

Aus der Chirurgischen Klinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

DIE CHIRURGISCHE THERAPIE DER AKUTEN CHOLECYSTITIS

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von
Andreas Krüll
aus Düsseldorf

Mainz
1982

Aus der Chirurgischen Klinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

DIE CHIRURGISCHE THERAPIE DER AKUTEN CHOLECYSTITIS

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von
Andreas Krüll
aus Düsseldorf

Mainz
1982

Dekan: Professor Dr. med. K.-H. Bäßler
1. Gutachter: Professor Dr. med. H.-D. Schmidt
2. Gutachter: Priv.-Doz. Dr. med. P. Wendling

Tag der mündlichen Prüfung: 14.7.82



INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
I. EINLEITUNG	1
II. ANATOMIE UND HISTOLOGIE DER GALLENWEGE	2
III. PHYSIOLOGIE	3
IV. ÄTIOLOGIE DER STEINENTSTEHUNG	4
V. PATHOGENESE DER "AKUTEN GALLE"	6
VI. KLINIK DER "AKUTEN GALLE"	8
1. Häufigkeitsverteilung	8
2. Komplikationen	8
3. Symptomatologie	10
4. Untersuchungsbefund	12
5. Differentialdiagnose	13
6. Laborbefunde	14
7. Präoperative Diagnostikverfahren	15
8. Therapie	19
9. Intraoperative Diagnostik	21
10. Peri- und postoperative Komplikationen	22
VII. EIGENES KRANKENGUT	24
VIII. DISKUSSION	51
IX. ZUSAMMENFASSUNG	72
X. LITERATURVERZEICHNIS	74
XI. LEBENS LAUF	82



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552617_0032

I. EINLEITUNG

Die Zahl der Patienten, die an einer Erkrankung der Gallenwege leiden, ist in den letzten Jahrzehnten deutlich angestiegen; so wird allein für die BRD angenommen, daß 12% der Bevölkerung Gallensteinträger sind. (27) Mit der Zunahme der Cholelithiasishäufigkeit wird auch ein Anstieg der akuten Gallenblasenerkrankung beobachtet. (68) Die akute Entzündung der Gallenblase entsteht in der Mehrzahl der Fälle durch Obstruktion des D.cysticus, die in 90% durch Steinverschluß verursacht wird. (19) Im weiteren Verlauf kann sich ein Gallenblasenhydrops, ein Empyem, eine Pneumocholecystitis, ein Gangrän oder eine Perforation der Gallenblase entwickeln. (26) Unter den möglichen Perforationsformen zählt der Durchbruch der Gallenblase in die freie Bauchhöhle mit nachfolgender galliger Peritonitis zu den bedrohlichsten Krankheitsbildern. (26) Als weitere gefährliche Komplikation einer akuten Cholecystitis gilt die perforationslose gallige Peritonitis, die im Verlauf des entzündlichen Geschehens dadurch entstehen kann, daß die Gallenblasenwand für die Galle permeabel wird. (7)

Die akute Gallenblasenerkrankung tritt bevorzugt im höheren Lebensalter auf; bei der Geschlechtsverteilung beobachtet man, daß das weibliche Geschlecht häufiger erkrankt. Die Risikofaktoren Diabetes mellitus, Arteriosklerose und Periarteriitis nodosa begünstigen die Entstehung einer akuten Cholecystitis. (2,26,62)

Nach wie vor wird in der Literatur die Frage der Therapie der "akuten Galle" kontrovers diskutiert. Umstritten ist vor allem, zu welchem Zeitpunkt im Verlauf der Erkrankung eine chirurgische Intervention erfolgen soll; die folgende Arbeit ist als ein Beitrag zu dieser Diskussion gedacht.

II. ANATOMIE UND HISTOLOGIE DER GALLENWEGE

Das extrahepatische Gallenwegssystem beginnt an der Leberpforte; hier verlassen D.hepaticus dexter und D.hepaticus sinister die Leber und bilden nach kurzem getrenntem Verlauf den D.hepaticus communis. Dieser vereinigt sich nach vier bis sechs cm mit dem D.cysticus zum D.choledochus. Der gemeinsame Gallengang verläuft im Ligamentum hepatoduodenale zusammen mit der Pfortader und der Arteria hepatica, zieht hinter die pars superior duodeni und mündet in den meisten Fällen gemeinsam mit dem D.pancreaticus auf der Papilla duodeni major. Der Übertritt der Galle aus dem D.choledochus ins Duodenum wird durch den Musculus Sphincter Oddi geregelt. Die Gallenblase liegt der Facies visceralis der Leber an. Sie besteht aus den drei Abschnitten Fundus, Corpus und Collum; der Gallenblasenhals geht dann in den Ausführungsgang, den D.cysticus, über.

Die arterielle Versorgung der Gallenblase erfolgt durch die Arteria cystica, die aus dem rechten Endast der Arteria hepatica propria entspringt. Der venöse Abfluß wird über die Vena cystica direkt in die Pfortader geleitet. Das Lymphsystem der Gallenblase besteht aus einem submukösen und einem subserösen Netz, die mit den Lymphbahnen der Facies visceralis der Leber in Verbindung stehen.

Die Gallenblasenwand besteht bis auf ihre Verwachungsstelle mit der Leber aus drei Schichten, der Tunica serosa, der Tunica muscularis und der Tunica mucosa. Die Schleimhaut der Gallenblase zeigt eine netzförmige Fältelung, während sie im Bereich des Gallenblasenhalses spiralig verläuft und die Valvula Heisteri bildet. Die Tunica mucosa der Gallenblase besteht aus einem ein-

schichtigen hochprismatischen Epithel mit einem dünnen Mikrovillibesatz und der Lamina propria, die sich aus lockerem Bindegewebe zusammensetzt. Die Epithelzellen der Gallenblase sind in der Lage, ein schleimiges Sekret abzusondern. Auch die Gallengänge werden von einem hochprismatischen Epithel ausgekleidet; in ihrer mucosa befinden sich schleimbildende Drüsen, die sogenannten glandulae mucosae biliosae. Die Wand der Gallenwege enthält weiterhin reichlich elastische Fasern und eine nur schwach ausgebildete Muskulatur. (9, 30, 35, 63, 67)

III. PHYSIOLOGIE

Die Galle wird von den Hepatocyten in die Gallenkapillaren sezerniert und fließt durch die Ductuli interlobulares biliferi, die sich zu immer größeren Gallengängen vereinigen, über D.hepaticus dexter und sinister in das extrahepatische Gallenwegssystem. Die Galle enthält organische und anorganische Bestandteile in einer wässrigen Lösung. Sie besteht im einzelnen aus: Wasser, den mit Glycin und Taurin konjugierten Gallensalzen, die im Darmlumen die Emulgierung und Resorption der Nahrungsfette ermöglichen, dem glucuronidierten Bilirubin, dem Cholesterin, den Fettsäuren, dem Lecitin sowie den Elektrolyten Natrium, Kalium, Calcium, Chlorid und Bicarbonat. Die täglich kontinuierlich sezernierte Gallenmenge beträgt 0.5 - 1 Liter; während des Verdauungsvorgangs wird die Gallensekretion in der Leber unter dem Einfluß von Sekretin gesteigert. Beim Übertritt von Nahrung aus dem Magen ins Duodenum kommt es ferner zur Freisetzung von Cholecystokinin. Dieses Peptid aus 33 Aminosäuren bewirkt auf hämatogenem Wege eine Kontraktion der Gallenblase und eine Öffnung des Musculus Sphincter Oddi. Dadurch gelangt

die zwischen den Nahrungsaufnahme angesammelte Blasen-
galle in den Zwölffingerdarm. Das vegetative Nerven-
system beeinflusst diese Vorgänge nur in geringem Maße.

Die zwischen den digestiven Phasen in die Gallenblase
gelangte Galle wird dort nicht nur gespeichert sondern
auch in zweierlei Hinsicht verändert: zum einen wird
sie durch die Resorption von Wasser, NaCl und NaHCO_3
auf das 5 bis 10 fache konzentriert, zum anderen wird
sie durch die Sekretion von H^+ Ionen angesäuert. Die
resultierende Blasengalle weist einen pH von 7.0 - 7.4
auf. Die Bestandteile der Gallenflüssigkeit durchlaufen
zum Teil einen enterohepatischen Kreislauf; so werden
ca. 90% der in den Darm gelangten Gallensäuren resor-
biert und erneut über die Leber ausgeschieden. Ebenso
werden einige durch die Darmflora entstandene Reduktions-
produkte des Bilirubins wieder aufgenommen, um entweder
nochmals in der Galle zu erscheinen oder um über die Niere
eliminiert zu werden. (15, 19, 31, 57)

IV. ÄTIOLOGIE DER STEINENTSTEHUNG

Die in der Gallenblase durch resorptive Vorgänge einge-
dickte Galle ist eine übersättigte und labile Lösung.
Durch die Konzentrationsänderung einzelner Bestandteile
kann es zur Präzipitation und somit zum Beginn der Stein-
genese kommen. (11) Die Gallensteine werden je nach ihrem
Hauptbestandteil in Calcium-, Pigment- und Cholesterin-
steine eingeteilt. (62) Eder (11) unterscheidet weiter reine-,
gemischte- oder Kombinationssteine und gibt für sie die
nachfolgenden Entstehungsmechanismen an: reine Konkreme-
nte werden auf Grund einer hepatogenen Störung der Zusammen-
setzung der Gallenflüssigkeit gebildet, gemischte Steine
entstehen entweder durch eine Entzündung oder durch eine

Stase in den extrahepatischen Gallenwegen. Kombinationssteine resultieren aus dem Zusammenwirken einer pathologisch veränderten Gallenzusammensetzung und einer Entzündung der Gallenwege.

Unter den verschiedenen Gallensteinen kommen die Cholesterinsteine bei weitem am häufigsten vor. (57) Cholesterin ist alleine in der Gallenflüssigkeit nicht löslich, erst zusammen mit Lecithin und den Gallensalzen in einem bestimmten Konzentrationsverhältnis liegt es in einer micellären Lösung vor. (15, 62) Eine Störung dieses Verhältnisses entweder durch die Zunahme des Cholesterinanteiles oder durch die Abnahme des Gallensalz und Lecithinanteiles kann zur Ausfällung von Cholesterinkristallen mit nachfolgender Steinbildung führen. (27) Als Ursache für die Entstehung von Cholesterinsteinen kommen unter anderem in Frage: Eine erhöhte Cholesterinsekretion durch die Leber, eine Erkrankung der Leber, die zu einer verringerten Bildung von Gallensäuren und Lecithin führt, eine Verminderung der im enterohepatischen Kreislauf zirkulierenden Gallensalze z.B. durch eine Darmerkrankung, eine Entzündung der Gallenblase, die mit einer vermehrten Resorption von Gallensalzen und einer gesteigerten Sekretion von Cholesterin einhergeht; ebenso wird bei einer Stase in den Gallenwegen eine erhöhte Resorption der Gallensalze beobachtet. (11, 62)

Die zweite Gruppe der Gallensteine bilden die Pigmentsteine, die dann entstehen, wenn unkonjugiertes Bilirubin in der Gallenflüssigkeit ausfällt. Als Ursache kommen in Frage, entweder Erkrankungen, die mit einer vermehrten Hämolyse einhergehen oder bakterielle Infektionen der Galle, die Bilirubin aus seiner konjugierten Bindung lösen. (11) Schließlich sind auch noch die Calciumsteine zu erwähnen, die jedoch nur selten vorkommen. Ihre Entstehung läßt sich auf einen erhöhten Calciumcarbonatanteil der Galle zurückführen. (27)

V. PATHOGENESE DER "AKUTEN GALLE"

Die akute Entzündung der Gallenblase entsteht in der Mehrzahl der Fälle durch Obstruktion des D.cysticus durch einen Stein. Zu den seltenen Ursachen einer akuten Cholecystitis zählen eine Abknickung oder Torsion des Gallenblasenhalses, eine Sepsis, der Typhus, die Colitis ulcerosa oder der thrombotische Verschuß der A.cystica. Eine bakterielle Infektion spielt im Anfangsstadium des entzündlichen Geschehens nur eine unbedeutende Rolle. (19) Nur in ca. 45% der akuten Cholecystitiden lassen sich bei der bakteriologischen Untersuchung überhaupt Erreger nachweisen; es handelt sich dann hauptsächlich um Colibakterien, Enterokokken, Streptokokken und Klebsiellen. (66)

In der durch einen Cysticusstein verschlossenen Gallenblase verursacht die gestaute und konzentrierte Galle eine zunehmende Wandschädigung; ferner kommt es durch steigende Dehnung der Gallenblasenwand zur Kompression der versorgenden Gefäße. Als Folge dieser gestörten Zirkulation entsteht zunächst ein Ödem der Gallenblasenwand und im weiteren Verlauf können sich ischämische Bezirke ausbilden, die zur nachfolgenden Nekrose neigen. Auf Grund dieser Mechanismen wird die Entstehung ulceröser, phlegmonöser und gangränöser Wandveränderungen begünstigt, wobei bei der gangränösen Form immer die Gefahr einer Gallenblasenperforation vorhanden ist. (26, 58, 62, 70) Diese kann gedeckt unter Ausbildung eines subhepatischen oder pericholecystitischen Abszesses erfolgen, wenn sich im Verlauf des entzündlichen Geschehens Adhäsionen zu benachbarten Strukturen entwickelt haben. In seltenen Fällen kann daraus eine biliodigestive Fistel im Rahmen einer akuten Cholecystitis entstehen. (49) Eine Perforation in die freie Bauchhöhle führt zur Aus-

bildung einer galligen Peritonitis, (26) die manchmal auch ohne sichtbare Perforation der Gallenblase zustande kommen kann. Bei diesem Krankheitsbild spricht man von einer perforationslosen galligen Peritonitis, deren Pathogenese noch nicht vollständig geklärt ist. Eine Überlegung geht dahin, daß im Verlauf einer akuten obstruktiven Cholecystitis die Gallenblasenwand wegen der Ischämie permeabel für Galle wird; mit Austritt der Gallenflüssigkeit durch die Wand kommt es zur Druckentlastung in der Gallenblase und somit zur Verbesserung der Zirkulation. Hat die bestandene Ischämie noch nicht zur Nekrose der Gallenblasenwand und des Peritonealüberzuges geführt, so bleibt die freie Perforation aus. (32) Eine andere Überlegung geht davon aus, daß durch das Zusammentreffen einer akuten Cholecystitis und dem Reflux von Pankreassekret die Gallenblasenwand so geschädigt wird, daß sie ihren Inhalt durch die Luschkae'schen Gänge in die Peritonealhöhle entleert. (65)

Weiterhin kann es während einer Cholecystitis acuta zur Ausbildung eines Gallenblasenempyems kommen. Dieses entwickelt sich aus der Besiedlung der verschlossenen Gallenblase mit Bakterien; handelt es sich bei den Erregern um Anaerobier, so entsteht eine Pneumocholecystitis. Bleibt eine bakterielle Infektion der Gallenblase aus, führt dies bei anhaltendem Cysticusverschluß zu einem Gallenblasenhydrops, in dem sich die sogenannte "weiße Galle" bildet. Sie kommt durch die Resorption der physiologischen Gallenbestandteile zustande, die durch Schleimsekretion der Mucosazellen ersetzt werden. (11, 26, 66)

VI. KLINIK DER "AKUTEN GALLE"

1. Häufigkeitsverteilung

Die Zahl der Gallenwegsaffektionen hat in den letzten Jahrzehnten deutlich zugenommen; so muß auf Grund von Sektionsergebnissen davon ausgegangen werden, daß etwa jede fünfte Frau und etwa jeder zehnte Mann an einer Cholelithiasis leiden. Alleine für die BRD wird angenommen, daß ca. 5.2 Millionen Bürger Gallensteinträger sind.

Bei der Geschlechtsverteilung fällt die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes auf; das Verhältnis männlich zu weiblich wird zwischen 1 : 2 und 1 : 5 angegeben. (26,27)

Die Zunahme der Cholelithiasishäufigkeit bedingt auch eine Zunahme der akuten Gallenblasenerkrankungen. (68) Bezogen auf die Gesamtzahl der Gallenwegsoperationen liegt der Anteil der Eingriffe, die wegen einer akuten Entzündung der Gallenblase unternommen werden bei 13.0 bis 17.9%. (28, 37)

Mit steigendem Alter erhöht sich die Zahl der an einer akuten Cholecystitis erkrankten Personen. Nach Hess (26) haben rund 70% der Patienten mit einer Cholecystitis acuta das sechzigste Lebensjahr überschritten. Aber auch bei jüngeren Frauen und Männern wird in den letzten Jahren zunehmend häufiger eine akute Gallenblasenerkrankung diagnostiziert. (2)

2. Komplikationen

Zu den komplizierten Verläufen der Cholecystitis acuta gehört die Entwicklung eines Gallenblasenhydrops, eines

Gallenblasenempyems, einer Pneumocholecystitis, eines Gallenblasengangräs, einer Durchwanderungsperitonitis sowie die Ausbildung einer Gallenblasenperforation. (26)

Die Perforationen der Gallenblase lassen sich einteilen in: gedeckte Perforationen, wobei in manchen Fällen eine spontane innere Fistel entstehen kann und in freie Perforationen mit der Ausbildung einer diffusen galligen Peritonitis. (54)

Je nach Autor werden die verschiedenen Komplikationen in unterschiedlicher Häufigkeit beobachtet. So fand Fux (13) unter 1620 akuten Gallenblasenerkrankungen in 31,3% einen Gallenblasenhydrops, in 47,5% ein Gallenblasenempyem, in 4.3% eine perforationslose gallige Peritonitis, in 8.0% eine freie Perforation der Gallenblase und in 8.9% eine Cholecysto-Pankreatitis. Nach Berk (1) wird als Komplikation der akuten Cholecystitis in 6.0% ein Gallenblasengangrän, in 8 - 14 % eine Gallenblasenperforation und in 20% ein Gallenblasenempyem beobachtet.

In 20 - 40% der Fälle wird nach Hess (26) die Cholecystitis acuta durch bestehende Gallengangssteine kompliziert. Bei längerem Verlauf kann die Choledocholithiasis eine Reihe von Folgekrankheiten verursachen. Zu erwähnen sind:

1. Die mechanische Behinderung der Pankreassekretion mit der möglichen Folge einer Pankreatitis.
2. Die Schädigung der Papilla Vateri bis hin zur Sphinktersklerose bzw. Papillenstenose.
3. Wiederholte ascendierende Cholangitiden mit konsekutiver Leberschädigung. (65)

Die Mitbeteiligung des Pankreas ist generell eine gefürchtete Komplikation der akuten Gallenblasenerkrankung. So konnte nach einer Beobachtung an unserer Klinik bei etwa

30% der Patienten mit einer akuten Cholecystitis eine Miterkrankung des Pankreas beobachtet werden, die je nach Ausmaß eingeteilt wurde in:

1. Alleinige Fermententgleisung
2. Begleitpankreatitis
3. Akute Pankreatitis (4)

Als Seltenheit unter den Komplikationen der "akuten Galle" ist schließlich noch die Pylophlebitis mit Pfortaderthrombose zu erwähnen. (27)

3. Symptomatologie

Für die Symptomatologie der akuten Gallenblasenerkrankung ist von Bedeutung, daß sowohl die Cholecystitis acuta an sich, aber auch die akut exacerbierte chronische Cholecystitis zum Krankheitsbild der "akuten Galle" führen können. (27) So ist es nicht verwunderlich, daß die Patienten bei der Anamnese häufig über vorherbestehende Beschwerden berichten, die denen einer chronischen Cholecystitis entsprechen. (33) Zudem erfährt man oft, daß seit einer gewissen Zeit eine Unverträglichkeit gegenüber bestimmten Nahrungsmitteln wie zum Beispiel Hülsenfrüchten, Eierspeisen, scharf gebranntem Kaffee sowie fettreichen Nahrungsmitteln besteht. (17)

Die eigentlich akute Symptomatik der Cholecystitis beginnt in der Mehrzahl der Fälle mit einer charakteristischen Gallenkolik, gefolgt von einem heftigen Dauerschmerz unter dem rechten Rippenbogen. Nur bei einer geringen Patientenzahl trifft man eine langsam zunehmende Schmerzsymptomatik an. Oft besteht eine enge Beziehung zwischen der topographischen Lage der Gallenblase und der angegebenen Schmerzlokalisation. Bei älteren Patienten oder bei einer Visceroptose können somit die Schmerzen auch im Mittel- oder

Unterbauch empfunden werden. Eine Schmerzverstärkung kann durch Husten oder tiefe Inspiration hervorgerufen werden.(26)

Bestehen bei dem Erkrankten gleichzeitig linksseitige Schmerzen, so muß immer an das mögliche Vorhandensein einer Begleitpankreatitis gedacht werden.(17)

Weitere Symptome der Cholecystitis acuta sind häufig Appetitlosigkeit, Übelkeit, Meteorismus und galliges oder nicht galliges Erbrechen.(21) Bei etwa 25% der Patienten mit einer akuten Gallenblasenerkrankung wird ein temporärer Ikterus beobachtet. Dieser kann verursacht werden durch eine gleichzeitig bestehende Choledocholithiasis, durch eine Kompression des D.hepaticus, durch eine hepatozelluläre Mitbeteiligung, durch eine Papillenstenose oder durch die eventuelle Kompression des distalen Choledochus bei einer bestehenden Begleitpankreatitis.(26)

Die Cholecystitis acuta geht gewöhnlich mit subfebrilen oder geringen Temperaturen einher.(33) Ein stärkerer Temperaturanstieg verbunden mit Schüttelfrost sprechen für die Ausbildung eines Gallenblasenempyems, einer aufsteigenden Cholangitis oder einer cholangitischen Sepsis.(27)

Nehmen im Verlauf der akuten Gallenblasenerkrankung die rechtsseitigen Oberbauchschmerzen an Intensität weiter zu, so deutet dies auf die Entstehung eines Gallenblasenempyems oder eines Gallenblasengangröns hin. Bei der Ausbildung eines Gallenblasenhydrops hingegen wird häufig ein umgekehrter Verlauf beobachtet; hier können die zunächst vorhandenen Schmerzen schnell bis zur absoluten Schmerzfreiheit zurückgehen. Häufig ist es schwierig eine Gallenblasenperforation oder eine Durchwanderungsperitonie-

tis an Hand der klinischen Symptomatiologie zu diagnostizieren. Nicht jede Perforation geht mit einer Schmerzzunahme und peritonitischen Zeichen einher. Kommt es jedoch zu einer freien Gallenblasenperforation in die Bauchhöhle, so werden die Beschwerden durch die sich ausbildende gallige Peritonitis und den paralytischen Ileus bestimmt. Eine gedeckte Perforation der Gallenblase hingegen kann weniger dramatisch verlaufen und sogar mit einem zeitweiligen Schmerzrückgang einhergehen. (26)

4. Untersuchungsbefund

Die palpatorische Untersuchung bei einer Cholecystitis acuta ergibt regelmäßig eine Druckempfindlichkeit der Gallenblasenregion. (24, 54) Häufig läßt sich gleichzeitig als Zeichen einer peritonealen Beteiligung eine lokale Abwehrspannung nachweisen. (33) Diese ist jedoch nur durch eine sorgfältige oberflächliche Palpation und durch den Vergleich des Tastbefundes mit der Gegenseite zu erkennen. (23) In einem Drittel der Fälle ist die Gallenblase als atemverschiebliche Resistenz palpabel. (19, 27)

Bei einer tastbaren Gallenblase kommt differentialdiagnostisch in Frage die akute Cholecystitis, das Gallenblasenempyem, der Gallenblasenhydrops und Tumoren im Bereich der abführenden Gallenwege. Da ein Gallenblasenhydrops eine beträchtliche Größe erreichen kann, täuscht der Palpationsbefund unter Umständen ein Tumor im Bereich des Abdomens vor. Durch eine subtile Untersuchung besteht manchmal die Möglichkeit ein Gallenblasenempyem von einem Gallenblasenhydrops zu unterscheiden. Während eine glatte,

gut abgrenzbare Resistenz eher für einen Gallenblasenhydrops spricht, kann ein Gallenblasenempyem auf Grund der umgebenden Adhäsionen in seiner Ausdehnung oft nicht genau bestimmt werden. (26)

Bei der freien Gallenblasenperforation und bei der perforationslosen galligen Peritonitis ergibt die klinische Untersuchung häufig, daß ein zuvor tastbarer Gallenblasentumor plötzlich palpatorisch nicht mehr nachweisbar ist. Gleichzeitig bemerkt man im rechten Unterbauch eine zunehmende Abwehrspannung, die in ihrem Ausmaß die Abwehrspannung im rechten Oberbauch übertrifft. (8)

Bildet sich eine diffuse Peritonitis aus, so besteht ein generalisierter Druck-Entlastungs- und Klopfschmerz verbunden mit einer Abwehrspannung der Bauchmuskulatur. Bei längerem Anhalten der galligen Peritonitis entwickelt sich ein paralytischer Ileus, bei dessen vollständiger Ausprägung auskultatorisch keine Darmgeräusche mehr nachweisbar sind. (23)

Bei der Untersuchung der übrigen abdominellen Organe läßt sich bei einem Teil der Patienten mit einer akuten Gallenblasenerkrankung eine geringe Vergrößerung der Leber nachweisen. Dies ist besonders der Fall, wenn sich im Verlauf des Geschehens eine Cholangitis entwickelt hat. Eine Vergrößerung der Milz läßt sich hingegen so gut wie nie feststellen. (27)

5. Differentialdiagnose

Auf Grund der engen Beziehung der Gallenblase mit benachbarten Organen muß die Cholecystitis acuta differentialdiagnostisch gegenüber einer Reihe von Erkrankungen abgegrenzt werden, die mit einer ähnlichen Symptomatologie

einhergehen können. So werden rechtsseitige Oberbauchschmerzen auch verursacht durch ein penetriertes oder gedeckt perforiertes Duodenalulcus, durch eine Appendicitis bei subhepatischer Lage, durch eine Pankreatitis im Kopfbereich, durch rechtsseitige renale Erkrankungen sowie durch Abszesse, die im rechten Oberbauch lokalisiert sind.(22)

Weiterhin können eine akut exacerbierte Hepatitis, eine infizierte Lebercyste, eine Lebermetastase und eine Leberzirrhose das klinische Bild einer akuten Gallenblasenerkrankung imitieren.(38)

Aber auch die Perforation eines Divertikels oder eines Malignoms im Bereich der rechten Kolonflexur, eine Pneumonie in den unteren Lungenabschnitten, eine rechtsseitige Pleuritis, eine Lungenembolie, ein Verschuß eines Mesenterialgefäßes und ein Myocardinfarkt lassen manchmal auf Grund der Ähnlichkeit der Beschwerden eine Verwechslung mit einer akuten Cholecystitis zu.(33, 34, 50)

6. Laborbefunde

Bei einer akuten Cholecystitis beobachtet man in vielen Fällen eine Vermehrung der Leukocyten und im Differentialblutbild eine Linksverschiebung. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kann eine Beschleunigung der BSG hinzutreten.(21) Da jedoch oft die Cholecystitis acuta primär nicht durch eine bakterielle Infektion der Gallenblase verursacht wird, läßt sich in manchen Fällen auch eine Leukocytose vermissen.(26) Einen ausgeprägten Anstieg der Leukocytenzahl findet man hingegen bei der Entwicklung eines Gallenblasenempyems oder bei einer aufsteigenden Cholangitis. Hin und wieder geht die Cholecystitis acuta als Zeichen einer hepatozellulären Begleitreaktion mit einer geringen Erhöhung

der Transaminasen einher. Werden auch die intrahepatischen Gallengänge von dem entzündlichen Prozess ergriffen, so äußert sich dies in pathologischen Werten der alkalischen Phosphatase und des Bilirubins. Eine Veränderung dieser Laborwerte wird ebenfalls beobachtet, wenn sich eine mechanische Abflußbehinderung im Bereich des Ductus choledochus entwickelt hat.(27) In den meisten Fällen einer akuten Cholecystitis bewegen sich jedoch die alkalische Phosphatase, das Serumbilirubin und die Transaminasen im Normbereich.(38)

Nicht selten geht die akute Gallenblasenerkrankung mit einer Begleitpankreatitis einher, die sich in einem Anstieg der alpha-Amylase zeigt.(26)

7. Präoperative Diagnostikverfahren

Bei dem Vorliegen einer akuten Cholecystitis sind die röntgenologischen Diagnostikmöglichkeiten begrenzt.(55)

In einigen Fällen kann jedoch die Abdomenübersicht bzw. die Leeraufnahme der Gallenblasenregion eine Reihe wichtiger Informationen liefern. So gelingt es bei etwa 25% der Patienten mit einer akuten Gallenblasenerkrankung spontanschattengebende Konkremente nachzuweisen.(33)

Nativ sichtbare Konkremente in der Gallenblasenregion müssen differentialdiagnostisch abgegrenzt werden von rechtsseitigen Nierensteinen, kalzifizierten Rippenknorpeln, verkalkten Lymphdrüsen, verkalkten Koprolithen in der Appendix oder in einem Divertikel, verkalkten Tuberkuloseherden in der Nebenniere und von kalzifizierten Lebercysten bzw. Leberabszessen.(55)

Als weiterer Befund kommen manchmal bei der Abdomen-übersichtsaufnahme luftgefüllte Gallenwege zur Darstellung. Eine solche Aerocholie kann auf einer Insuffizienz der Papilla Vateri beruhen, einer spontanen inneren Fistelbildung zwischen den Gallenwegen und dem Magen-Darm-Trakt, einer operativ angelegten biliodigestiven Anastomose, einer vorausgegangenen Sphinkterotomie und auf einer Infektion der Gallenwege mit gasbildenden Erregern. (19, 36, 64)

Hat die Perforation eines Gallensteines in den Gastrointestinaltrakt einen mechanischen Ileus verursacht, so läßt sich die Diagnose röntgenologisch sichern, wenn man auf der Abdomenübersichtsaufnahme neben einer Aerocholie Konkrement und Spiegelbildung im Darmlumen erkennt. (27)

Zeigen sich hingegen auf der Nativaufnahme des Abdomens die Zeichen eines paralytischen Ileus, eventuell verbunden mit freier Luft und/oder Flüssigkeitsansammlungen im Bauchraum, so spricht dieser Befund für eine freie Organperforation. Neben einer Gallenblasenperforation kommen differentialdiagnostisch unter anderem in Betracht: die Perforation der Appendix, die Ulcusperforation, die Perforation eines Divertikels sowie die perforierte Pyosalpinx. (55)

Zur weiterführenden präoperativen Röntgendiagnostik bei einer akuten Cholecystitis insbesondere in der postakuten Phase gehört die Cholecysto-Cholangiographie. Eine Kontrastmitteldarstellung der abführenden Gallenwege läßt sich mit Hilfe direkter und indirekter Untersuchungsverfahren erreichen. Zu den indirekten Methoden gehören:

1. die orale Cholecysto-Cholangiographie
2. die i.v. Cholecysto-Cholangiographie

Zu den direkten Röntgenverfahren wird gezählt:

1. die ERCP
2. die PTC
3. die Transhepatische Cholangiographie sowie die direkte Kontrastmittelinjektion in die Gallenblase während einer Laparaskopie
4. die Transjugulare Transhepatische Cholangiographie (19, 45, 46, 64)

Praktische Bedeutung für die präoperative Röntgenuntersuchung bei dem Verdacht auf eine akute Gallenblasenerkrankung haben hauptsächlich die indirekten Untersuchungsverfahren.

Eine orale Cholecysto-Cholangiographie kann bei den Patienten vorgenommen werden, bei denen sich die klinische Symptomatik rasch zurückbildet. Am schnellsten gelingt es jedoch mit der i.v. Cholecysto-Cholangiographie sich über den Zustand der abführenden Gallenwege zu informieren. (25) Eine intravenöse Kontrastmittelapplikation verbietet sich aber bei dem Vorliegen folgender Kontraindikationen: bei einer Kontrastmittelallergie, bei einem fortgeschrittenen Leberschaden, bei einer renalen Insuffizienz, und bei einer Hyperthyreose. (54, 56)

Bei einer akuten Cholecystitis fällt das orale Cholecystogramm negativ aus. Nach der intravenösen Verabreichung des Kontrastmittels zeigt sich entweder ebenfalls ein negatives Cholecystogramm oder es kommt zu einer nur flauen Kontrastierung der Gallenblase. Bei letzterem Befund kann sich die Gallenblase nach Gabe einer Reizmahlzeit auf Grund der entzündlichen Veränderung nur noch gering oder gar nicht mehr kontrahieren. Für einen entzündlichen Prozess sprechen außerdem sichtbare Gallensteine sowie Verengungen im Bereich der extrahepatischen Gallenwege. (36)

Die Darstellung einer normalen Gallenblase ohne Konkre-

mentnachweis spricht gegen das Vorliegen einer akuten Cholecystitis. (25)

Füllt sich die Gallenblase bei der Cholecysto-Cholangiographie nicht mit Kontrastmittel so kommen außer einer akuten Cholecystitis unter anderem folgende Ursachen in Betracht: eine mit Steinen angefüllte Gallenblase, ein Verschuß des Ductus cysticus, eine geschrumpfte Gallenblase, erhöhte Serumbilirubinwerte, ein ausgeprägter Leberparenchymschaden und ein erhöhter präikterischer Druck in den Gallenwegen. (27)

Ferner beobachtet man ein negatives Cholecystogramm auch bei einer Stase in den Gallenwegen, bei einer Funktionsstörung der Papilla Vateri, nach einer operativen Sphinkterotomie, nach dem Anlegen einer biliodigestiven Anastomose und nicht zuletzt bei einer fehlenden Anlage der Gallenblase. (19)

Als weiteres Diagnostikverfahren zur Beurteilung der Gallenwege, gewinnt die Sonographie in letzter Zeit immer mehr an Bedeutung. Dieses nicht invasive Untersuchungsverfahren, das den Patienten in keiner Weise belastet, ist besonders dann indiziert, wenn eine röntgenologische Untersuchung des biliären Systems kontraindiziert ist. Mit Hilfe der Ultraschalluntersuchung gelingt es in 90% der Fälle vorhandene Konkremente zu erkennen. (54) Gallengries hingegen entzieht sich der Erfassung; auch bestehende Gallengangsteine können vielfach nicht nachgewiesen werden. Ergab die röntgenologische Untersuchung der Gallenwege einen Ausschluß der Gallenblase bei positivem Cholangiogramm, so kann die Sonographie diagnostisch weiterhelfen. Ein Verschuß des Ductus cysticus sowie ein Gallenblasenhydrops lassen sich ohne Schwierigkeiten erkennen. Eine weitere Indikation zur Sonographie ergibt sich bei einem bestehenden Verschußikterus, zu dessen ätiologischer Klärung die Untersuchung der Nachbarorgane beitragen kann. (64)

8. Therapie

Die Therapie der akuten Cholecystitis und ihrer Komplikationen, insbesondere der Zeitpunkt einer chirurgischen Intervention wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Es stehen in dieser Auseinandersetzung die folgenden Operationszeitpunkte im Vordergrund:

1. der sofortige Eingriff
2. die Frühoperation
3. die Intervalloperation.(12)

Die traditionelle Behandlungsweise besteht in einem zunächst konservativen Vorgehen mit intravenöser Flüssigkeitssubstitution und Antibiotikagabe, gefolgt von einer elektiv durchgeführten operativen Sanierung der Gallenwege im entzündungsfreien Intervall.

Andere Autoren befürworten hingegen auch zu Beginn der akuten Gallenblasenerkrankung eine aktive chirurgische Therapie und treten für die Frühoperation ein.(12)

Unumgänglich wird ein sofortiges chirurgisches Eingreifen, wenn sich im Verlauf einer Cholecystitis acuta eine Perforation, ein Gallenblasenempyem, eine Peritonitis sowie ein paralytischer Ileus entwickelt hat.(27)

Bei der operativen Behandlung einer akuten Gallenblasenerkrankung ist die früher häufiger vorgenommene alleinige Cholecystostomie heute nur noch ausnahmsweise indiziert. (39,51)

Besteht jedoch ein hohes Operationsrisiko für den Patienten oder ergeben sich intraoperativ technische Schwierigkeiten, so ist die Beschränkung des Eingriffes auf eine Cholecystostomie zu überlegen.(33) So kann dieses Vorgehen indiziert sein beim Vorliegen zum Beispiel eines Gallenblasenempyems oder einer Gallenblasenperforation. In den meisten so behandelten Fällen wird es jedoch erforderlich, die endgültige Sanierung der Gallenwege während einer Zweitoperation nachzuholen.(26)

Als Therapie der Wahl einer akuten Cholecystitis wird im allgemeinen die Cholecystektomie angesehen.(19) Zeigt sich bei der intraoperativen Cholangio-Radiomanometrie eine Abflußstörung im Verlauf des Ductus choledochus oder werden Gallengangsteine sichtbar, so ist außerdem eine Choledochotomie mit anschließender Kontrollcholedochoskopie indiziert.(39) Nach erfolgter Gallengangrevision kann der Ductus choledochus entweder primär oder zur Gallenableitung nach außen über eine T-Drainage verschlossen werden.(65)

Auch bei einer akuten Gallenblasenerkrankung können eine biliodigestive Anastomose oder eine transduodenale Papillotomie einmal indiziert sein.(39) Berechtigt ist eine Sphinkterotomie bei dem Vorliegen einer organischen Sphinktersklerose, bei einem inkrustierten Stein sowie bei Verdacht auf ein NPL in der Papillenregion.(5)

In der Vergangenheit wurde häufig bei stenosierenden Prozessen im Bereich der Papilla Vateri eine Choledochoduodenostomie angelegt. Da jedoch nach einer solchen biliodigestiven Anastomose die Patienten ständig durch eine ascendierende Cholangitis bedroht sind, sollte dieses Verfahren nur noch bei neoplastisch bedingten Stenosen, sowie bei röhrenförmigen Stenosen infolge einer chronischen Pankreatitis angewandt werden.(65)

Als Alternative zur Choledochoduodenostomie kommt eine Choledochojejunostomie mit Y-Schlinge nach Roux in Frage. Nach dem Urteil einiger Chirurgen wird bei dieser Operationsmethode, wenn die Anastomose ausreichend weit angelegt wurde, eine geringere Komplikationsrate beobachtet.(19)

9. Intraoperative Diagnostik

Auch bei dem Vorliegen einer akuten Gallenblasenerkrankung wird die Anwendung der in der übrigen Gallenwegschirurgie eingeführten intraoperativen Diagnostikverfahren gefordert. (39)

Die früher vorgenommene alleinige Inspektion, Palpation und Sondierung des gemeinsamen Gallenganges hat sich als unzureichend erwiesen. Die heutige intraoperative Gallengangsdiagnostik umfaßt die Radiomanometrie und die Chole-
dochoskopie. (20)

Die Anwendung der Radiomanometrie, als Kombination der Cholangiographie mit der Manometrie liefert nach einer Zusammenstellung von Hamelmann und Tauber (20) Aussagen über die Anwesenheit von Choledochuskongrementen oder intrahepatisch gelegener Steine, über Stenosen im Bereich der Papilla Vateri oder im Verlauf des Ductus choledochus, über Funktionsstörung der Papilla Vateri, über anatomische Varianten, über Ursachen eines bisher nicht geklärten Ikterus und über pathologische Prozesse entlang des Ductus pancreaticus. Ferner lassen sich durch die radiomanometrische Untersuchung des Gallenganges unnötige Choledochusrevisionen verhindern.

Die Chole-
dochoskopie, als weiteres intraoperatives Diagnostikverfahren ist indiziert, wenn mehrere Gallengangsteine vorliegen oder wenn die intraoperative Röntgendiagnostik einen zweifelhaften Befund ergeben hat. Mit Hilfe der Endoskopie läßt sich die Papilla Vateri direkt betrachten, Kongremente können entfernt werden, eine Gewebsentnahme aus der Papillenregion ist möglich, um Veränderungen histologisch abzuklären. (20, 22)

10. Peri- und postoperative Komplikationen

Während die Cholecystektomie bei dem Vorliegen einer unkomplizierten Cholelithiasis nur mit einer Mortalität von unter einem Prozent belastet ist (19), steigt sie bei einer akuten Cholecystitis und deren Komplikationen deutlich an.

Je nach Autor wird die Gesamtletalität der operativ behandelten akuten Gallenblasenerkrankung mit 3.4%(16), mit 8.4%(68) bzw. mit 9.19%(13) angegeben. Unter den verschiedenen Formen der "akuten Galle" werden die höchsten Todesraten bei dem Vorliegen einer perforationslosen galligen Peritonitis und bei einer freien Gallenblasenperforation beobachtet. (13) Als Todesursachen der postoperativ verstorbenen Patienten werden Peritonitiden, Bronchopneumonien sowie Lungenembolien angegeben. (68)

Als Folge des chirurgischen Eingriffes können sich verschiedene peroperative und postoperative Komplikationen ergeben.

Zu den peroperativen Komplikationen werden gerechnet: die Ligatur der Arteria hepatica, die Ligatur des Ductus hepaticus bzw. des Ductus choledochus, die Durchtrennung der Gallenwege sowie Verletzung von Duodenum, Colon oder der Vena portae. (26, 27)

Zu den schwerwiegendsten postoperativen Komplikationen gehören der Ikterus, die Gallenfistel, die Cholangitis und die Peritonitis. (26)

Als Ursache eines Ikterus kommen differentialdiagnostisch in Frage: die Ligatur des Ductus hepaticus bzw. choledochus, ein Transfusionszwischenfall, nicht entfernte Gallengangskonkremente, eine nicht behobene Stenose der Papilla Vateri sowie eine temporäre Leberinsuffizienz. Eine Gallenfistel kann sich unter anderem ausbilden als

Folge einer intraoperativen Verletzung kleinerer Gallenwege, nach Lösung der Ligatur des Ductus Cysticus und nach Durchtrennung des Ductus choledochus.

Cholangitiden werden beobachtet bei postoperativ weiterhin bestehenden Behinderungen des Gallenabflusses und bei gravierenden Infektionen der Gallenwege. Eine Peritonitis entwickelt sich als Komplikation einer Verletzung des Magen-Darm-Traktes bei nicht abgeleiteten galligen Ergüssen oder auch bei einer Pankreatitis. Als Ursache einer Blutung kommt hauptsächlich das Abgleiten der Ligatur der Arteria cystica in Frage. (26, 27)

VII. EIGENES KRANKENGUT

Es wird über 395 Patienten mit einer "akuten Galle" berichtet, die in den Jahren 1968 - 1978 in der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz behandelt wurden. In allen Fällen wurden die Patienten einer operativen Therapie unterzogen.

Der intraoperative Befund ergab 133 mal ein Gallenblasenempyem, 135 mal einen Gallenblasenhydrops, 97 mal eine akute Cholecystitis, 10 mal ein Gallenblasengangrän, 12 mal eine Freie Gallenblasenperforation und 8 mal eine Perforationslose gallige Peritonitis. Außerdem zeigte sich bei dem chirurgischen Eingriff, daß bei 17 Patienten mit einem Empyem, bei einem Patienten mit einem Gangrän und bei 16 Patienten mit einer akuten Cholecystitis eine gedeckte Perforation der Gallenblase erfolgt war. Ferner fand sich bei der operativen Sanierung der Gallenwege in vier Fällen eines Empyems und in einem Fall eines Gangräs eine innere biliodigestive Fistel. Die Therapie bestand bei 290 Patienten in der alleinigen Cholecystektomie. Bei 9 Patienten wurde wegen entzündlicher Veränderungen der Appendix neben der Cholecystektomie auch die Appendektomie erforderlich. In drei Fällen bestand der Eingriff in einer Cholecystektomie und zusätzlich in einer Operation nach Billroth II. Die Indikation für dieses Vorgehen war zweimal wegen des Verdachtes auf ein NPL des Magens und einmal wegen eines Ulcus duodeni gegeben. Bei zwei weiteren Patienten wurde wegen einer axialen Hiatusgleithernie neben der Cholecystektomie eine Einengung des Hiatusschlitzes und eine Fundophrenicopexie vorgenommen. In einem anderen Fall bestand neben der akuten Gallenblasenerkrankung ein Hypernephrom der rechten Niere, sodaß außer der Entfernung der Gallenblase eine rechtsseitige Nephrektomie durchgeführt wurde. Ferner gab es einen Patienten der als Zweiterkrankung ein Duodenalulcus aufwies und deshalb mit der

Cholecystektomie, selektiven Vagotomie und Pyloroplastik behandelt wurde. Zu dem Verfahren der Cholecystektomie in Kombination mit einer Dünndarmsegmentresektion, Ileocecalresektion und Ileoascendostomie kam es in einem anderen Fall wegen eines zusätzlich bestehenden Coecalkarzinoms. Schließlich hatte sich bei einem anderen Patienten ein pericholecystitischer Abszess bis zur Pankreasloge und bis zum Milzstiel hin ausgedehnt, sodaß außer der Cholecystektomie eine Pankreasteilresektion und die Splenektomie erforderlich wurde.

Insgesamt 63 mal erfolgte zusätzlich zur Cholecystektomie eine Choledochusrevision mit Bourgierung der Papilla Vateri und Primärverschluß des gemeinsamen Gallenganges. Bei 18 Patienten entschloß man sich den Ductus choledochus über eine T-Drainage zu verschließen. Das Einlegen einer T-Drainage wurde erforderlich in zwei Fällen wegen einer akuten Pankreatitis, in sieben Fällen wegen entzündlicher Wandveränderungen des Ductus choledochus, in einem Fall wegen einer biliobiliären Fistel und in acht Fällen wegen eines stark erweiterten Ductus choledochus, bei weiterhin bestehendem Verdacht auf eine Choledocholithiasis.

Zweimal wurde eine transduodenale Papillotomie vorgenommen; dabei handelte es sich einmal um eine Papillenstenose mit multiplen Choledochuskonglomeraten und einmal um einen stark erweiterten Ductus choledochus mit zahlreichen Konglomeraten und zwei inkrustierten Steinen im Bereich der Papilla Vateri.

Das Anlegen einer biliodigestiven Anastomose wurde schließlich in vier Fällen erforderlich; so bestand bei einem Patient eine schwere phlegmonöse Wandveränderung des Ductus choledochus und außerdem wurde intraoperativ der Verdacht auf ein inoperables Pankreascarcinom mit Lymphknotenmetastasen geäußert. Deshalb wurde

hier nach der Entfernung der Gallenblase eine Chole-
dochojejunostomie angelegt. Bei dem zweiten Patienten
mit biliodigestiver Anastomose bestanden ausgeprägte
Verwachsungen des Ductus choledochus mit der Umgebung,
sodaß man auch hier eine Choledochojejunostomie wählte.
Die übrigen zwei Patienten behandelte man mit einer
Choledochoduodenostomie, einmal bestand eine distale
Choledochusstenose bei Kopfpankreatitis und einmal hatte
der Einbruch der Gallenblase den Ductus choledochus auf-
gebraucht, sodaß eine Rekonstruktion desselben wegen der
Gefahr einer Stenose nicht mehr möglich war.

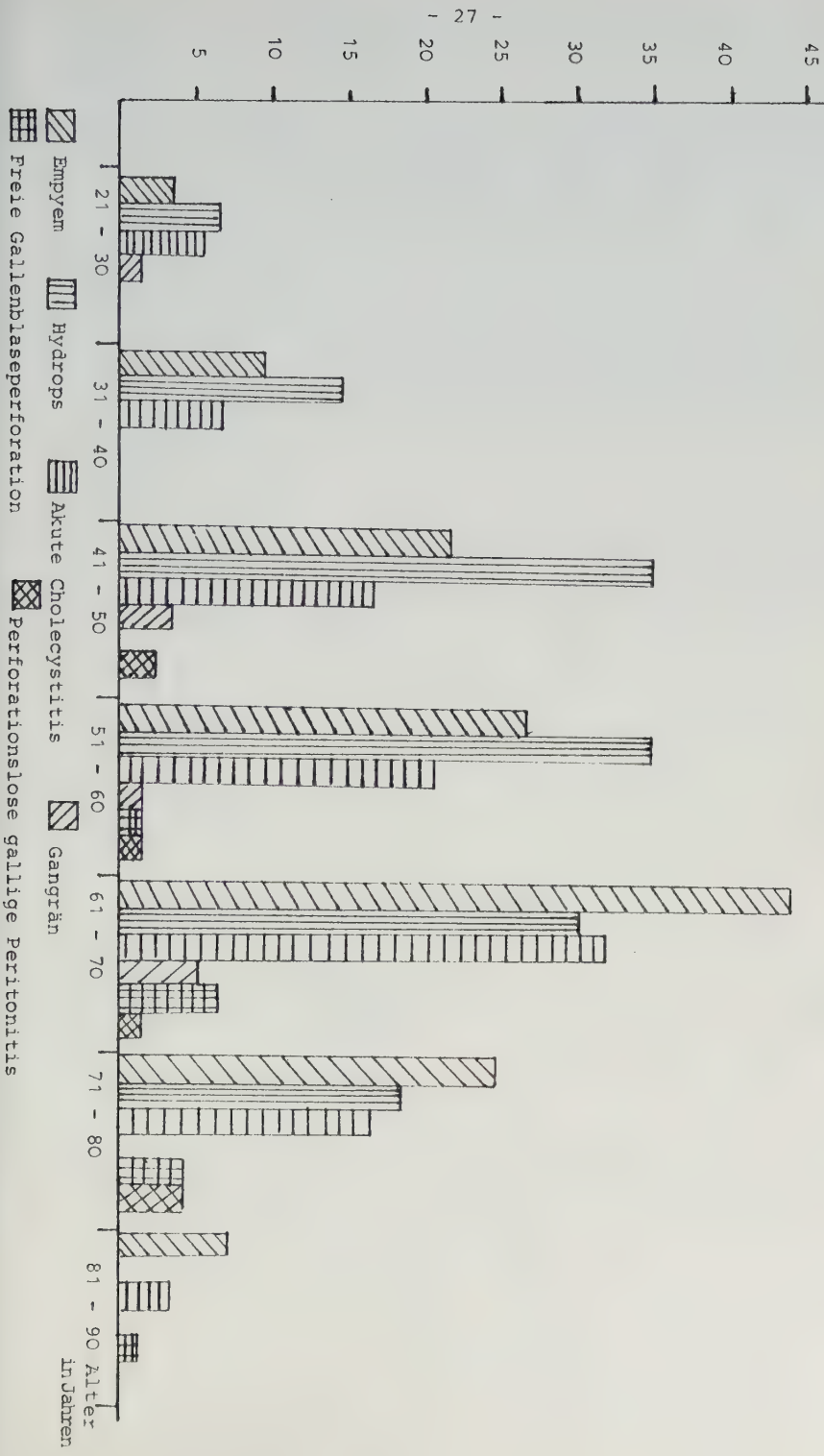
Alters- und Geschlechtsverteilung der 395 Patienten mit
einer "akuten Galle":

Insgesamt entfielen auf die Altersgruppe 21 - 30 Jahre
15 der Patienten mit einer "akuten Galle", auf die Alters-
gruppe 31 - 40 Jahre 29 der Patienten, auf die Alters-
gruppe 41 - 50 Jahre 76 der Patienten, auf die Alters-
gruppe 51 - 60 Jahre 83 der Patienten, auf die Alters-
gruppe 61 - 70 Jahre 115 der Patienten, auf die Alters-
gruppe 71 - 80 Jahre 66 der Patienten und auf die Alters-
gruppe 81 - 90 Jahre entfielen schließlich 11 der Patien-
ten mit einer "akuten Galle". Somit waren 192 der Patienten
aus dem untersuchten Krankengut älter als 61 Jahre. Die Ge-
schlechtsverteilung der Patienten ergab insgesamt ein Ver-
hältnis von Männern zu Frauen wie 151 : 244. Bei allen
Krankheitsbildern der "akuten Galle" ist ein Überwiegen des
weiblichen Geschlechtes festzustellen, mit Ausnahme der
perforationslosen galligen Peritonitis, hier überwog im Ver-
hältnis Männer zu Frauen das männliche Geschlecht mit einer
Verteilung von 5 : 3.

Anzahl der Patienten

Schaubild 1:

Altersverteilung der Patienten mit einer "akuten Galle" (395 Patienten)



Anzahl der
Patienten

Schaubild 2: Geschlechtsverteilung der 395 Patienten
mit "akuter Galle"

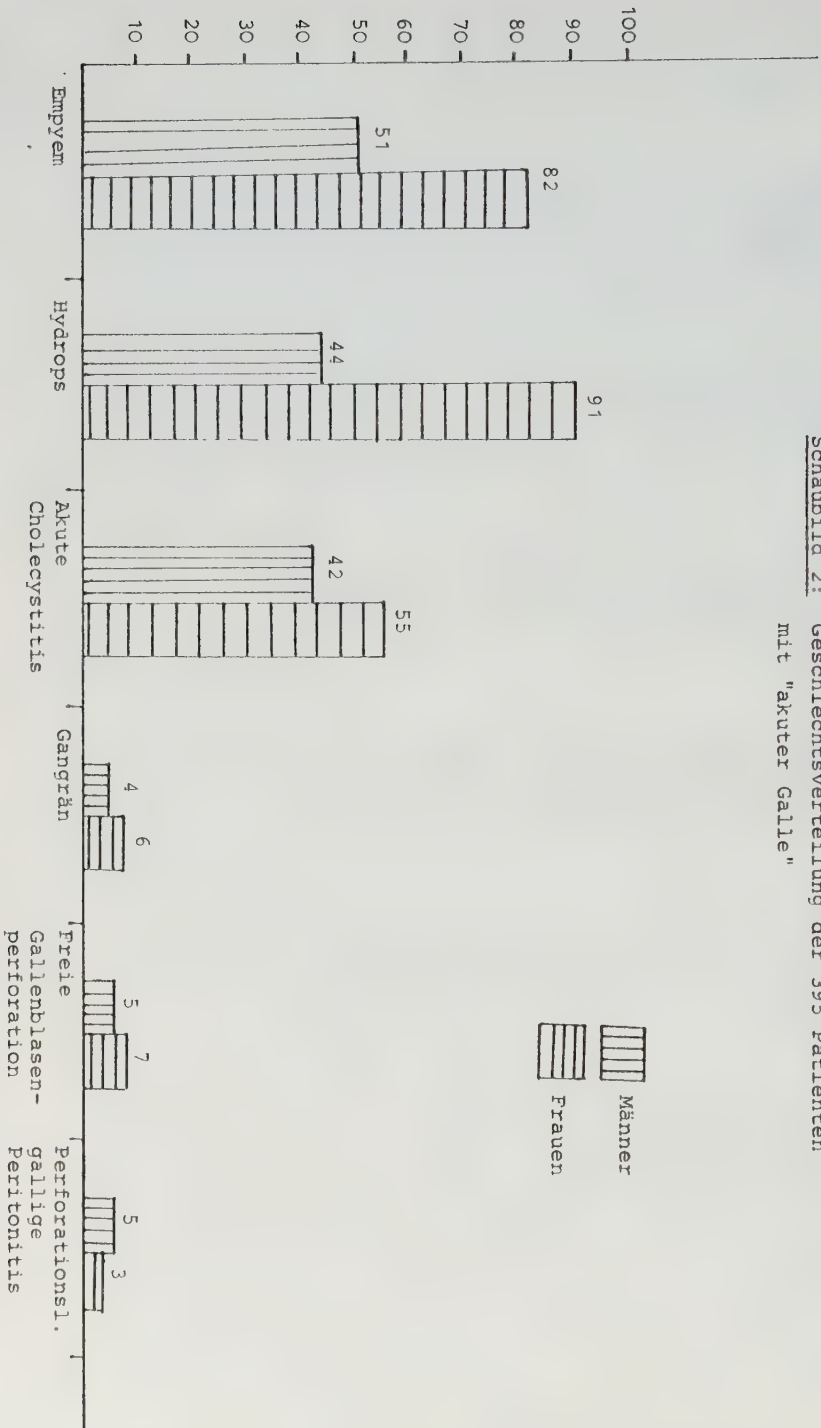


Tabelle 1:

Einweisungsdiagnosen der Patienten mit einer
"akuten Galle" (395 Patienten)

<u>Diagnose:</u>	n	%
Akute Cholecystitis	139	35.2
Cholelithiasis	118	29.9
Gallenblasenhydrops	56	14.1
Akutes Abdomen	25	6.3
Gallenblasenempyem	17	4.3
Verschlußikterus	11	2.8
Gallenblasenperforation	7	1.8
Appendicitis	8	2.0
Malignom des Magen- Darm-Traktes	5	1.3
Ulcera des Magen- Darm-Traktes	4	1.0
Ileus	2	0.5
Pankreatiitis	2	0.5
Subphrenischer Abszeß re.	1	0.3
Summe	395	100

Die häufigsten Einweisungsdiagnosen lauteten:

Akute Cholecystitis, Cholelithiasis, Gallenblasenhydrops,
Akutes Abdomen und Gallenblasenempyem. In 7 Fällen wurde
eine Perforation der Gallenblase vermutet.

Tabelle 2:

Länge der Gallensteinanamnese der Patienten mit "akuter Galle"
(395 Patienten)

	Empyem			Hydrops			Akute Cholecystitis			Gangrän			Freie Gallenblasen-perforation			Perforationsl. gallige Peritonitis		
	m	w	n	m	w	n	m	w	n	m	w	n	m	w	n	m	w	n
Zeit																		
0-1 Mon.	20	22	42	13	12	25	19	19	38	1	3	4	3	3	6	3	1	4
1-3 Mon.	6	5	11	6	8	14	8	5	13	-	1	1	-	1	1	2	-	2
3-6 Mon.	4	3	7	3	9	12	1	1	2	-	-	-	1	1	2	-	-	-
6-12 Mon.	4	8	12	2	8	10	2	2	4	1	-	1	-	-	-	-	-	-
1-2 Jahre	2	4	6	2	7	9	2	3	5	-	-	-	-	1	1	-	-	-
2-4 Jahre	3	3	6	2	9	11	2	1	3	1	-	1	1	-	1	-	-	-
4-8 Jahre	3	18	21	6	13	19	5	7	12	1	2	3	-	-	-	-	2	2
8-16 Jahre	5	7	12	3	8	11	3	5	8	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16-32 Jahre	3	11	14	7	17	24	-	9	9	-	-	-	-	-	-	-	-	-
> 32 Jahre	1	1	2	-	-	-	-	3	3	-	-	-	-	1	1	-	-	-
Summe	51	82	133	44	91	135	42	55	97	4	6	10	5	7	12	5	3	8

Gallensteinanamnese der Patienten mit einer
"akuten Galle":

Eine Anamnesedauer bis zu drei Monaten wiesen insgesamt 161 (40.8%) Patienten auf, die übrigen Patienten gaben die folgenden Anamnesenlängen an:

23 (5.8%)	Patienten 3 - 6 Monate
27 (6.8%)	Patienten 6 - 12 Monate
21 (5.3%)	Patienten 1 - 2 Jahre
22 (5.6%)	Patienten 2 - 4 Jahre
57 (14.4%)	Patienten 4 - 8 Jahre
31 (7.8%)	Patienten 8 - 16 Jahre
47 (11.9%)	Patienten 16 - 32 Jahre
6 (1.5%)	Patienten über 32 Jahre

Übersicht 1:

Symptome der Patienten mit einer "akuten Galle" (395 Patienten) nach Häufigkeit ihres Vorkommens geordnet:

	n	%
Koliken	236	59.7
Erbrechen	141	35.7
Ikterus	86	21.8
Stuhl- und Urin- verfärbung	83	21.0
Schmerzen im rechten Oberbauch	75	19.0
Übelkeit	65	16.5
Fieber	60	15.2
Kolikartige Schmerzen	49	12.4
Obstipation	46	11.6
Gewichtsverlust	44	11.1
Völlegefühl	41	10.4
Fettunverträglichkeit	39	9.9
Inappetenz	26	6.6
Dauerschmerz	20	5.1
Durchfall	20	5.1
Metéorismus	17	4.3

Zu den häufigsten Symptomen gehören Koliken, Erbrechen, Ikterus, Stuhl- und Urinverfärbung, Schmerzen im rechten Oberbauch, Übelkeit und Fieber.

Übersicht 2:

Klinischer Befund der 395 Patienten mit einer "akuten Galle"

	n	%
Druckschmerz im rechten Oberbauch	314	79.5
palpable Resistenz im rechten Oberbauch	163	41.3
lokale Abwehrspannung	105	26.6
diffuse Abwehrspannung	26	6.6
Vergrößerung der Leber	55	13.9
Druckschmerz im rechten Mittel- und Unterbauch	14	3.5
diffuser Druckschmerz	9	2.3
Schmerzhaftigkeit des Douglasschen Raumes	8	2.0
palpable Resistenz im rechten Mittel- oder Unterbauch	5	1.3
Druckschmerz im linken Ober- und Mittelbauch	2	0.5
Druckschmerz im Epigastrium	5	1.3
Loslaßschmerz	18	4.6

Die klinische Untersuchung ergab bei 79.5% der Patienten einen Druckschmerz im rechten Oberbauch. In 41.3% der Fälle war eine palpable Resistenz im rechten Oberbauch nachweisbar. Eine lokale Abwehrspannung bestand bei 26.6% und eine diffuse Abwehrspannung bei 6.6% der Patienten mit einer "akuten Galle".

Übersicht 3:

Ergebnisse der Labordiagnostik bei den Patienten mit einer "akuten Galle" (395 Patienten)

	n	%
Leukozytose	84	21.3
Erhöhung der BSG	223	56.5
Erhöhung der AP	62	15.7
Erhöhung der alpha-Amylase	22	5.6
Erhöhung der SGOT	66	16.7
Erhöhung der SGPT	79	20.0
Erhöhung des Bilirubins	68	17.2

Die Laboruntersuchung ergab bei 223 Patienten eine Beschleunigung der BSG. Eine Leukozytose wurde in 84 Fällen beobachtet. Bei 79 Patienten zeigte sich eine Erhöhung der SGPT, bei 66 Patienten eine Erhöhung der SGOT, bei 68 Patienten eine Erhöhung des Bilirubins und bei 62 Patienten eine Erhöhung der alkalische Phosphatase. In 22 Fällen bestand eine Erhöhung der alpha-Amylase.

Übersicht 4:

Begleiterkrankungen der Patienten mit einer "akuten Galle"

	n	%
Herz-Kreislaufferkrankungen	68	17.2
Diabetes mellitus	39	9.9
Pulmonale Erkrankungen	17	4.3
Bronchial-NPL	1	0.3
Pankreatitis	10	2.5
Chronische Lebererkrankungen	8	2.0
Divertikel des Magen-Darm-Traktes	10	2.5
Ulcus duodeni	4	1.0
Hiatushernie	2	0.5
Magen-NPL	2	0.5
Coecum-NPL	1	0.3
Rectum-NPL	1	0.3
Nierenerkrankungen	4	1.0
Hypernephrom	1	0.3
Harnblasen-NPL	1	0.3
Struma	4	1.0
Hypophysenvorderlappeninsuffizienz	1	0.3
Anämie	4	1.0

Zu den häufigsten Begleiterkrankungen der Patienten mit einer "akuten Galle" zählten: Herz-Kreislaufferkrankungen, Diabetes mellitus sowie pulmonale Erkrankungen. Bei 10 Patienten bestand zusätzlich eine Pankreatitis und in 7 weiteren Fällen lag eine bösartige Neubildung vor.

Tabelle 3:

Die präoperative Diagnostik der Patienten mit einer "akuten Galle"

Verfahren Befund	Cholecysto- Cholangiographie		Abdomenübersicht		Sonographie	
	n	%	n	%	n	%
negatives Cholecystogramm	142	35.9	-	-	-	-
negatives Cholecystogramm und Cholecystolithiasis	31	7.8	-	-	-	-
negatives Cholecystogramm und Cholechocholitis	8	2.0	-	-	-	-
negatives Cholecystogramm mit Cholecysto- und Cholechocholitis	5	1.3	-	-	-	-
negatives Cholecystogramm und negatives Cholangiogramm	24	6.1	-	-	-	-
Cholelithiasis	80	20.3	21	5.3	4	1.0
Spiegelbildung im Darm	-	-	11	2.8	-	-
Aerocholie	-	-	4	1.0	-	-
Gallenblasenhydrops	-	-	-	-	3	0.8
ohne Befund	-	-	120	30.4	-	-

Tabelle 4:

Präoperativer Klinikaufenthalt der Patienten mit einer "akuten Galle" (395 Patienten)

Aufnahmetag Op. Termin		Empyem		Hydrops		Akute Cholecystitis		Gangrän		Freie Gallenblasen- perforation		Perforationsl. gallige Peritonitis						
	n	%	I	n	%	I	n	%	I	n	%	I	n	%	I			
≤ 1 Tag	26	19.5	3	24	17.8	-	14	14.4	-	2	20.0	-	8	66.6	1	4	50.0	-
2 Tage	17	12.8	1	18	13.3	-	9	9.3	1	3	30.0	-	2	16.7	2	-	-	-
3-6 Tage	34	25.6	2	48	35.6	2	28	28.9	2	2	20.0	-	2	16.7	2	2	25.0	-
7-12 Tage	24	18.0	1	22	16.3	2	22	22.7	-	1	10.0	-	-	-	-	1	12.5	-
13-18 Tage	14	10.5	1	13	9.6	-	10	10.3	1	1	10.0	-	-	-	-	-	-	-
≥ 18 Tage	18	13.6	2	10	7.4	-	14	14.4	1	1	10.0	-	-	-	-	1	12.5	-
Summe	133	100	10	135	100	4	97	100	5	10	100	-	12	100	5	8	100	-

Präoperativer Klinikaufenthalt der Patienten mit einer "akuten Galle":

Es wurden 127 (33.2%) der 395 Patienten mit einer "akuten Galle" innerhalb der ersten zwei Tage nach Klinikaufnahme operativ behandelt. Bezogen auf die einzelnen Krankheitsbilder wurden 43 (32.3%) Patienten mit einem Gallenblasenempyem, 42 (31.1%) Patienten mit einem Gallenblasenhydrops, 23 (23.7%) Patienten mit einer akuten Cholecystitis, 5 (50.0%) Patienten mit einem Gallenblasengangrän, 10 (83.3%) Patienten mit einer freien Gallenblasenperforation und 4 (50.0%) Patienten mit einer perforationslosen galligen Peritonitis innerhalb dieser Zeitspanne operiert. Insgesamt 116 (29.4%) der Patienten mit einer "akuten Galle" hatten einen präoperativen Klinikaufenthalt von 3 - 6 Tagen. 70 (17.7%) der Patienten wurden zwischen dem 7. und 12. Tag nach Klinikaufnahme operativ behandelt und weitere 38 (9.6%) Patienten kamen zwischen dem 13. und 18. Tag zur Operation. Die Gründe für die chirurgische Behandlung der akuten Gallenblasenerkrankung zwischen dem 13. und 18. Tag nach Klinikaufnahme waren Begleitkrankheiten des Herz-Kreislaufsystems, des Respirationstraktes, Stoffwechselerkrankungen, renale Erkrankungen, Pankreatitiden und chronische Leberleiden. Einmal lag eine schwere Anämie vor, einmal ein Coecum-NPL und ferner war in einigen Fällen wegen des hohen Alters der Patienten ein schwer reduzierter Allgemeinzustand zu verzeichnen. In 44 (11.1%) Fällen dauerte die präoperative Vorbereitung länger als 18 Tage; hierfür waren in der Hauptsache die schon vorher erwähnten Begleiterkrankungen der Patienten, wie Herz-Kreislaufkrankungen, Diabetes mellitus, respiratorische Erkrankungen sowie das hohe Lebensalter einiger, verantwortlich. Weiterhin wurde der präoperative Klinikaufenthalt durch Pankreatitiden und in einem Fall durch

ein Magen-NPL verlängert. Von den insgesamt 24 Todesfällen hatten 8 Patienten einen bis zu zweitägigen präoperativen Klinikaufenthalt, weitere 8 Patienten einen drei- bis sechstägigen präoperativen Klinikaufenthalt, 3 Patienten einen sieben- bis zwölftägigen präoperativen Klinikaufenthalt, 2 Patienten einen 13 - 18 tägigen präoperativen Klinikaufenthalt und 3 Verstorbene fielen in die Gruppe, die jenseits des 18. Tages chirurgisch behandelt wurden.

Tabelle 5:

Intraoperativer Gallenblasenbefund der 395 Patienten mit einer "akuten Galle"

Befund:	n	%	⊥	%
Gallenblasen-empyem	133	33.7	10	7.5
Gallenblasen-hydrops	135	34.2	4	3.0
Akute Cholecystitis	97	24.6	5	5.2
Gallenblasen-gangrän	10	2.5	0	-
Freie Gallenblasen-perforation	12	3.0	5	41.7
Perforationslose gallige Peritonitis	8	2.0	0	-
Summe	395	100	24	-

Der intraoperative Befund ergab bei 133 Patienten ein Gallenblasenempyem, bei 135 Patienten einen Gallenblasenhydrops, bei 97 Patienten eine akute Cholecystitis, bei 10 Patienten ein Gallenblasen-gangrän, bei 12 Patienten eine freie Gallenblasen-perforation und bei 8 Patienten eine perforationslose gallige Peritonitis. Von den insgesamt 24 (6.1%) verstorbenen Patienten wiesen zehn ein Empyem, vier einen Hydrops, fünf eine akute Cholecystitis und fünf eine freie Gallenblasenperforation auf.

Tabelle 6:

Intraoperativer Gallensteinbefund bei Patienten mit einer "akuten Galle" (395 Patienten)

Befund:	n	%
Cholecystolithiasis solitär	74	18.7
Cholecystolithiasis multipel	239	60.5
Cholecysto- und Choledocholithiasis	37	9.4
Alleinige Choledocholithiasis	10	2.5
Keine Gallensteine	35	8.9
Summe	395	100

Bei insgesamt 360 (91.1%) der Patienten mit einer "akuten Galle" wurden Konkreme in den Gallenwegen gefunden und nur in 35 (8.9%) der Fälle waren intraoperativ keine Gallensteine mehr feststellbar. Die Mehrzahl der Patienten wies multiple Konkreme in der Gallenblase auf, ein solitärer Gallenblasenstein fand sich in 74 Fällen. 37 mal ergab die intraoperative Exploration Konkreme sowohl in der Gallenblase als auch in den Gallengängen. Eine alleinige Choledocholithiasis fand sich schließlich bei 10 Patienten.

Ergebnisse der intraoperativen Diagnostik bei den Patienten mit einer "akuten Galle"

Befund:	n	%
<u>Manometrie</u>		
Erhöhter Residual- und Passagedruck	52	13.2
<u>Cholangiographie</u>		
verzögerter KM-Übertritt ins Duodenum	14	3.5
kein KM-Übertritt ins Duodenum	24	6.1
Konkremente	19	4.8
<u>Choledochoskopie</u>		
Konkremente	4	1.0
Cholangitis	10	2.5
Papillenstenose	1	0.3

Bei 52 Patienten ergab die intraoperativ durchgeführte Manometrie erhöhte Druckwerte. Bei der Cholangiographie trat in 14 Fällen das Kontrastmittel verzögert ins Duodenum über, in 24 Fällen konnte kein KM-Übertritt ins Duodenum beobachtet werden und in 19 Fällen stellten sich Konkreme-
nte dar. Bei der Choledochoskopie wurden bei 4 Patienten Konkreme-
nte im Gallengang, bei 10 Patienten eine Cholangitis und bei 1 Patienten eine Papillenstenose festgestellt.

Tabelle 8: Therapie der Patienten mit einer "akuten Galle" (395 Patienten)

Therapie:	Empyem			Hydrops			Akute Cholecystitis		
	n	%	†	n	%	†	n	%	†
Cholecystektomie	104	78.1	7	105	77.9	3	65	67.0	1
Bougierung	19	14.2	1	23	17.1	-	16	16.5	1
Papillotomie	1	0.8	-	1	0.7	1	-	-	-
Cholecystektomie									
bilio digestive	1	0.8	1	1	0.7	-	1	1.0	-
Anastomose									
T-Drainage	4	3.0	-	1	0.7	-	8	8.3	2
Cholecystektomie									
Appendektomie	2	1.5	1	-	-	-	4	4.1	-
Cholecystektomie									
Billroth II	1	0.8	-	2	1.5	-	-	-	-
Cholecystektomie									
Hiatusschlitzverengung	-	-	-	-	-	-	2	2.1	-
Fundophrenicopexie									
Cholecystektomie									
Pankreasteilresektion	-	-	-	-	-	-	1	1.0	1
Splenektomie									
Cholecystektomie									
Nephrektomie re.	1	0.8	-	-	-	-	-	-	-
Cholecystektomie									
selektive Vagotomie	-	-	-	1	0.7	-	-	-	-
Pyloroplastik									
Cholecystektomie									
Dünndarmsegmentresektion	-	-	-	1	0.7	-	-	-	-
Ileocecalresektion									
Ileoascendostomie									
Summe	133	100	10	135	100	4	97	100	5

Therapie:	Gangrän			Freie Gallenblasen- perforation			Perforationsl. gallige Peritonitis		
	n	%	±	n	%	±	n	%	±
Cholecystektomie	4	40.0	-	5	41.7	-	7	87.5	-
Cholecystektomie Gangrevision	Bougierung	4	40.0	-	1	8.3	-	-	-
	Papillotomie	-	-	-	-	-	-	-	-
	biliodigestive Anastomose	-	-	-	-	-	1	12.5	-
	T-Drainage	2	20.0	-	3	25.0	3	-	-
	Cholecystektomie Appendektomie	-	-	-	3	25.0	2	-	-
Summe	10	100	-	12	100	5	8	100	-

Bei insgesamt 377 Patienten mit einer "akuten Galle" erfolgte eine alleinige Sanierung der Gallenwege. In einem Fall hatte sich ein pericholecystitischer Abszess bis zur Pankreasloge und bis zum Milzstiel ausgedehnt, sodaß außer der Cholecystektomie eine Pankreassteilresektion u. die Splenektomie erforderlich wurde. Bei den übrigen siebzehn Patienten machten Zweiterkrankungen neben der Cholecystektomie eine Erweiterung des chirurgischen Eingriffes notwendig. Von den 24 postoperativ verstorbenen Patienten verstarben elf nach der alleinigen Cholecystektomie, zwei nach der Cholecystektomie, Gangrevision und Papillenbougierung, ein Patient nach der Cholecystektomie, Gangrevision und Papillotomie, ein Patient nach der Cholecystektomie, Gangrevision und dem Anlegen einer biliodigestiven Anastomose, fünf nach der Cholecystektomie, Gangrevision und dem Einlegen einer T-Drainage, drei nach der Cholecystektomie und Appendektomie und schließlich ein Patient nach der Cholecystektomie, Pankreassteilresektion und Splenektomie.

Tabelle 9:

Histologischer Befund bei 387 Patienten mit einer "akuten Galle"

<u>Befund</u>	n	%		%
chronische Cholecystitis	152	39.3	5	3.3
chronische Cholecystitis mit Pericholecystitis	108	27.9	7	6.5
akut entzündlicher Schub einer chronischen Cholecystitis	60	15.5	6	10.0
ulcero-phlegmonöse Cholecystitis	58	15.0	5	8.6
akute Cholecystitis	9	2.3	1	11.1
Summe	387	100	24	-

Bei insgesamt 387 (98.0%) der 395 Patienten mit einer "akuten Galle" erfolgte eine histologische Gallenblasenuntersuchung. Diese ergab in 152 (39.3%) der Fälle eine chronische Cholecystitis, in 108 (27.9%) der Fälle eine chronische Cholecystitis mit Pericholecystitis, und in 60 (15.5%) der Fälle einen akuten Schub einer chronischen Cholecystitis. Bei 58 (15.0%) der Patienten fand sich eine ulcero-phlegmonöse Cholecystitis und bei 9 (2.3%) eine akute Cholecystitis. Bei den postoperativ Verstorbenen lag 12 mal eine chronische Cholecystitis, 6 mal ein akut entzündlicher Schub einer chron. Cholecystitis, 5 mal eine ulcero-phlegmonöse Cholecystitis und 1 mal eine akute Cholecystitis vor.

Tabelle 10:

Nicht letale postoperative Komplikationen der 395 Patienten mit einer "akuten Galle"

Komplikation	n	%
sekundäre Wundheilung	31	47.8
Serom	11	16.9
Pneumonie	5	7.8
Abszeß	3	4.7
Platzbauch	3	4.7
Gallenfistel	2	3.1
subphrenischer Abszeß	1	1.5
Sepsis	1	1.5
respiratorische- und hepato-renale Insuffizienz	1	1.5
Cystitis	1	1.5
asthmoide Bronchitis	1	1.5
Stressulcus	1	1.5
mechanischer Ileus	1	1.5
Pneumonie u. Nierenversagen	1	1.5
Anämie	1	1.5
Pneumonie, Nierenversagen, Stein- rezidiv, Pankreatitis und sub- phrenischer Abszeß	1	1.5
Summe	65	100

Bei insgesamt 65 (16.5%) der Patienten trat postoperativ eine nicht letale Komplikation auf. Zu den häufigsten zählten die sekundäre Wundheilung, das Serom sowie die Pneumonie.

Tabelle 11:

Todesursachen der Patienten mit einer "akuten Galle" (395 Patienten)

Todesursache	Empyem		Hydrops		Akute Cholecystitis		Freie Gallenblasen-perforation	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Herz-Kreislauf-Versagen	6	60.0	2	50.0	1	20.0	2	40.0
Peritonitis	-	-	-	-	3	60.0	2	40.0
Cor pulmonale	-	-	1	25.0	-	-	1	20.0
Lungenembolie	1	10.0	1	25.0	-	-	-	-
Akute Pankreasnekrose	1	10.0	-	-	-	-	-	-
Urämie	1	10.0	-	-	-	-	-	-
Sepsis	-	-	-	-	1	20.0	-	-
Aspirationspneumonie	1	10.0	-	-	-	-	-	-
Summe	10	100	4	100	5	100	5	100

Todesursachen der Patienten mit einer "akuten Galle":

Insgesamt verstarben postoperativ 24 (6.1%) der Patienten mit einer "akuten Galle". Im einzelnen kam es beim Empyem der Gallenblase zu zehn Todesfällen, beim Gallenblasenhydrops zu vier Todesfällen, bei der akuten Cholecystitis zu fünf Todesfällen und bei der freien Gallenblasenperforation wurden ebenfalls fünf Todesfälle beobachtet.

Als Todesursache wurde bei elf Patienten ein Herz-Kreislauf-Versagen, bei fünf Patienten eine Peritonitis, bei zwei Patienten ein Cor pulmonale, bei zwei Patienten eine Lungenembolie, bei einem Patienten eine akute Pankreasnekrose, bei einem Patienten eine Urämie, bei einem Patienten eine Sepsis und schließlich bei einem Patienten eine Aspirationspneumonie festgestellt.

Tabelle 12: Postoperativer Aufenthalt der Patienten mit einer "akuten Gallie" (395 Patienten)

Zeiddauer	Emphem			Hydrops			Akute Cholecystitis			Gangrän			Freie Gallenblasen-perforation			Perforationsl. gallige Peritonitis		
	n	%	H	n	%	H	n	%	H	n	%	H	n	%	H	n	%	H
bis 15 Tage	94	70.6	5	109	80.8	2	72	74.2	2	6	60.0	-	7	58.3	5	6	75.0	-
16-20 Tage	21	15.8	1	20	14.8	-	13	13.4	-	2	20.0	-	1	8.3	-	1	12.5	-
21-25 Tage	10	7.5	1	2	1.5	-	5	5.2	1	-	-	-	1	8.3	-	1	12.5	-
26-30 Tage	3	2.3	-	1	0.7	1	3	3.1	-	1	10.0	-	3	25.0	-	-	-	-
über 31 Tage	5	3.8	3	3	2.2	1	4	4.1	2	1	10.0	-	-	-	-	-	-	-
Summe	133	100	10	135	100	4	97	100	5	10	100	-	12	100	5	8	100	-

Insgesamt hatten 294 (74.4%) der Patienten mit einer "akuten Gallie" einen bis zu fünfzehntägigen postoperativen Aufenthalt, vierzehn von ihnen verstarben nach der Operation. Bei 58 (14.7%) Patienten betrug der postoperative Aufenthalt zwischen 16 und 20 Tagen, es kam hier zu einem Todesfall. In 19 (4.8%) Fällen dauerte die postoperative Behandlung zwischen 21 und 25 Tagen, hier kam es zweimal zu einem Todesfall. Elf Patienten hatten einen 26 bis 30 tägigen Aufenthalt nach der Op., es verstarb hiervon ein Patient. In 13 Fällen erstreckte sich die stationäre Nachbehandlung auf über 31 Tage, wobei die folgenden Gründe vorlagen: 3mal eine sekundäre Wundheilung, 1mal eine Pneumonie, 1mal eine resp. u. hepato-renaale-Insuffizienz, 1mal ein Platzbauch u. 1mal eine Gallenfistel, die übrigen 6 dieser 13 Patienten verstarben nach über 31 Tagen post operationem.

Tabelle 13 :

Erneute Klinikaufnahme von Patienten mit einer "akuten Galle", im Zusammenhang mit der vorangegangenen operativen Sanierung der Gallenwege

Aufnahmeursache	n	%
Narbenbruch nach Cholecystektomie	10	2.5
Steinrezidiv	2	0.5
Verschlußikterus	1	0.3
Bauchdeckenabszeß	1	0.3
Summe	14	-

Im Zusammenhang mit der vorangegangenen operativen Sanierung der Gallenwege mußten 14 (3.5%) der 395 Patienten mit einer "akuten Galle" nach ihrer Entlassung erneut stationär aufgenommen werden. Die Gründe für die Wiederaufnahme waren: in 10 Fällen ein Narbenbruch nach Cholecystektomie, in 2 Fällen ein Steinrezidiv, in 1 Fall ein Verschlußikterus und in einem weiteren Fall ein Bauchdeckenabszeß.

VIII. DISKUSSION

Im klinischen Sprachgebrauch wird der Begriff "akute Galle" zusammenfassend für verschiedene Verlaufsformen akuter Krankheitsbilder der extrahepatischen Gallenwege gebraucht. Je nach Autor werden unter dem Überbegriff "akute Galle" die folgenden Erkrankungen der Gallenwege subsummiert; nach Maroske (39) gehören dazu: die akute Cholecystitis mit und ohne Pericholecystitis, das Gallenblasenempyem sowie die gedeckte bzw. freie Gallenblasenperforation.

Fux (13) erweitert die Definition der "akuten Galle" dahingehend, daß er noch zusätzliche Erscheinungen der akuten Entzündung der extrahepatischen Gallenwege hinzufügt: Gallenblasenhydrops, Gallenblasenempyem, Cholecysto-Pankreatitis, freie Gallenblasenperforation und perforationsöse gallige Peritonitis.

In der vorliegenden Arbeit wird über 395 Patienten mit einer "akuten Galle" berichtet, die in den Jahren 1968 - 1978 in der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz behandelt wurden. Es handelte sich dabei um Patienten mit einem Gallenblasenempyem, einem Gallenblasenhydrops, einer akuten Cholecystitis, einem Gallenblasengangrän, einer freien Gallenblasenperforation sowie einer perforationslosen galligen Peritonitis. Die Entstehung der akuten Gallenblasenentzündung in ihren verschiedenen Verlaufsformen beruht in etwa 90% der Fälle auf dem Vorhandensein von Konkrementen im Gallenwegssystem, wobei in all diesen Fällen der akute Cystikusverschluß als auslösende Ursache verantwortlich sein dürfte. (19, 26) In dem von uns untersuchten Krankengut fanden sich in 91.1% der Fälle Konkremente im extrahepatischen Gallenwegssystem.

Nach Hafter (19) kommt der Entstehung bei Typhus, bei Colitis ulcerosa, bei einer Sepsis, bei Torsion oder Ab-

knickung des Gallenblasenhalses sowie bei Thrombose der Arteria cystica entweder postoperativ oder in höherem Lebensalter nur eine geringe ätiologische Bedeutung zu. Auch die bakterielle Besiedlung der Gallenwege spielt im Anfangsstadium des akuten Geschehens nur eine untergeordnete Rolle.

Als nicht ungewöhnlich tritt in vielen Fällen die akute Cholecystitis als Komplikation der chronischen Gallenwegserkrankung in Erscheinung. (33) Ebenso betont Saegesser (52) die Häufigkeit des Entstehens einer Cholecystitis acuta aus einer Cholecystitis chronica.

Insgesamt kann man davon ausgehen, daß die Anzahl der Erkrankten an Cholelithiasis in den letzten Jahrzehnten deutlich zugenommen hat; so wird berichtet, daß etwa jeder zehnte Mann und jede fünfte Frau davon betroffen sind. (26) Ebenso konnte Weckner (68) eine Korrelation zwischen der Zunahme der Cholelithiasis und der Zunahme der Cholecystitis acuta über einen Beobachtungszeitraum von acht Jahren feststellen.

Die akute Gallenblasenerkrankung ist ein typisches Leiden des fortgeschrittenen Lebensalters, das nach Hess (26) in etwa 70% der Fälle jenseits des sechzigsten Lebensjahres auftritt.

Auch Hafter (19) berichtet, daß die akute Cholecystitis eine Erkrankung des höheren Lebensalters darstellt und vornehmlich das weibliche Geschlecht befällt. Gagic (14) stellt in einer Arbeit 93 Patienten mit einer akuten Cholecystitis vor, bei denen eine Geschlechtsverteilung von 36 Männern zu 57 Frauen vorlag; unter diesen 93 Erkrankten ergab sich ein Altersgipfel für die männlichen Patienten in der sechsten und siebten Lebensdekade und für die weiblichen Patienten in der vierten und fünften Dekade. Allerdings weist Bevan (2) darauf hin, daß akute Gallenblasen-

affektionen in den letzten Jahren zunehmend häufiger auch bei jüngeren Patienten auftreten. Weckner (68) erwähnt einen dreizehnjährigen Patienten, bei dem eine akute Cholecystitis operativ behandelt wurde.

In unserem Krankengut waren 192 der 395 Patienten älter als 61 Jahre und es ergab sich ein Gesamtverhältnis von Männern zu Frauen wie 151 zu 244. Es überwog bei den von uns untersuchten Patienten das weibliche Geschlecht, mit Ausnahme des Krankheitsbildes der perforationslosen galligen Peritonitis, wobei hier die Mehrzahl der Erkrankten männlich waren. In einer Arbeit von Ortmann (44) über die Prognose der galligen Perforationsperitonitis wird berichtet, daß bei den operierten galligen Perforationsperitonitiden das Verhältnis von Männern zu Frauen bei zehn zu sieben lag.

Bei der Erhebung der Anamnese erfuhr man oft, daß die Erkrankung der Gallenwege schon längere Zeit zurückreichte. So schreibt Encke (12), daß in etwa 50% der Fälle mit akuter Galle eine bereits bestehende Affektion der Gallenwege schon vorher vorlag. In dem untersuchten Krankengut von Weckner (68) ergab sich, daß in 53.4% der Fälle keine Gallenwegsanamnese zu erfahren war, während hingegen bei 46.6% der Patienten sich eine Cholelithiasis schon vorher bemerkbar gemacht hatte und von diesen 20.4% wiederholte und länger zurückreichende typische Krankheitszeichen aufwiesen.

Bei den Patienten aus unserem Krankengut zeigte sich bei 40.8% eine bis dreimonatige Gallensteinanamnese, in den übrigen Fällen ergaben sich anamnestische Hinweise auf ein länger dauerndes Gallenwegsleiden. Die zeitlich ausgedehntesten Anamnesen des Gallensteinleidens reichten bei 11.9% unserer Patienten von 16 bis 32 Jahren und bei 1.5% über 32 Jahre zurück.

Bei der Erhebung der Krankengeschichte berichten die Patienten häufig über Symptome, die auf ein chronisches Gallenwegsleiden hindeuten. Zu nennen sind hier vor allen Dingen: rezidivierende Verdauungsbeschwerden, Intoleranz gegenüber fetten Speisen und vorangegangene Gallenkoliken. (52) Nach Hess (26) manifestiert sich das Krankheitsbild der "akuten Galle" bei den meisten Patienten mit der charakteristischen Gallenkolik, die in einen dumpfen Dauerschmerz übergeht. In der Abhandlung von Weckner (68) hatten ein Drittel der Patienten zu Beginn der akuten Gallenblasenerkrankung kolikartige Schmerzen im rechten Hypochondrium, ein Drittel litt von Anfang an unter Dauerschmerzen und ein weiteres Drittel berichtete über anfängliche Koliken, die nach kurzer Zeit den Charakter des Dauerschmerzes annahmen. Weitere Symptome der akuten Erkrankung sind nach Hermann (25) Übelkeit, Erbrechen, eventuell Fieber und Ikterus.

Nach einer Aufstellung von Salleh (53) kam es bei 64% seiner Patienten mit "akuter Galle" zu dem Symptom Fieber, bei 42% kam es zum Ikterus, bei 40.6% zum Erbrechen und bei 95% waren Schmerzen im rechten Oberbauch und/oder im Epigastrium vorhanden.

In unserem Krankengut aus der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz waren die folgenden Symptome der akuten Gallenwegserkrankung führend: Gallenkoliken, Erbrechen, Ikterus, Stuhl- und Urinverfärbung, Schmerzen im rechten Oberbauch, Übelkeit und Fieber. Bei der klinischen Untersuchung der Patienten findet man im allgemeinen einen Druckschmerz in der Gallenblasenregion mit und ohne Abwehrspannung, eine eventuell palpable Gallenblase und in einigen Fällen einen tastbaren Leberrand. (21, 27)

Zu betonen ist jedoch, daß bei höherem Alter der Patienten wie auch Morrow (41) bemerkt, es außerordentlich schwierig sein kann, den physikalischen Befund mit dem klinischen Bild in Einklang zu bringen.

Bei der klinischen Untersuchung von unserem Patienten-
gut zeigte sich bei 79.5% ein Druckschmerz im rechten
Oberbauch, bei 41.3% eine palpable Resistenz im rechten
Oberbauch, bei 26.6% eine lokale Abwehrspannung in der
Gallenblasenregion und bei 6.6% eine diffuse Abwehr-
spannung im Bereich des gesamten Abdomens.

Als Zeichen der akuten Affektion der Gallenwege findet
sich in vielen Fällen eine Erhöhung der Leukozyten mit
Linksverschiebung im Differentialblutbild eventuell Ver-
bunden mit einer Beschleunigung der BSG; ein patholo-
gischer Bilirubinwert zeigt sich nur vereinzelt. (21)
Demgegenüber ist eine Erhöhung der Transaminasen als
Zeichen einer Lebermitbeteiligung nicht ungewöhnlich.
Kommt es hingegen zu einem Abflußhindernis in den Gallen-
wegen, so macht sich dies in dem stärkeren Anstieg der
entsprechenden Enzyme bemerkbar, insbesondere ist hier
die alkalische Phosphatase zu erwähnen. (27) Zusätzlich
weist Hess (26) darauf hin, daß bei dem Vorliegen einer
Pankreasmitbeteiligung die Pankreasfermente erhöht ge-
funden werden.

Gagic (14) trug bei seinen 93 Patienten mit akuter Chole-
cystitis die folgenden Laborwerte zusammen: in sechzig
Fällen beschreibt er eine Leukozytose, in 34 Fällen eine
Bilirubinerhöhung, in 29 Fällen eine Erhöhung der alka-
lischen Phosphatase, in 38 Fällen einen Anstieg der SGOT
und in 14 Fällen eine Erhöhung der Amylasewerte.

Wir konnten bei unseren 395 Patienten folgende Labordaten
erheben: 84 Patienten zeigten eine Leukozytose, 223 Patien-
ten eine beschleunigte BSG, 62 Patienten eine erhöhte alka-
lische Phosphatase, 22 Patienten eine pathologische alpha-
Amylase, 66 Patienten eine erhöhte SGOT, 79 Patienten eine
erhöhte SGPT und 68 Patienten einen pathologischen Biliru-
binwert.

Obwohl nach Schinz (55) die Röntgendiagnostik beim Vorliegen einer "akuten Galle" begrenzt ist, so wird nach Brünner (6) eine präoperative radiologische Abklärung bei diesem Krankheitsbild angeraten. Nach seinen Ausführungen kann die Abdomenübersichtsaufnahme schon die folgenden pathologischen Befunde an den Gallenwegen aufdecken:

1. Aerocholie
2. Spiegelbildungen im oberen Intestinaltrakt bei galliger Peritonitis
3. Subphrenische Luftansammlung bei Perforation
4. Eventuell der Nachweis spontan schattengebender Gallenblasenkonkremente sowie Kalkinkrustationen der Gallenblasenwand
5. Der Nachweis einer emphysematösen Cholecystitis

Die Angaben über die Darstellung von spontan schattengebenden Gallenwegskonkrementen beim Vorliegen einer "akuten Galle" variieren in den verschiedenen Untersuchungen. Nach Hafter (19) gelingt es in 1/5 der Fälle und nach Salleh (53) in 17.8% der Fälle mittels der Abdomenübersicht Gallensteine nachzuweisen. Bei anderen Autoren findet man Häufigkeitsangaben von etwa 25%. (33) Schinz (55) weist jedoch darauf hin, daß im Anfang der akuten Gallenblasenentzündung eventuell vorhandene Konkremente noch keinen Kalksalzgehalt enthalten und sich somit der Leeraufnahme entziehen.

In unserer Untersuchung wurden mit Hilfe der Abdomenübersichtsaufnahme bei 21 Patienten Gallensteine festgestellt, 11 mal zeigten sich Spiegelbildungen im Intestinaltrakt und in vier Fällen gelang der Nachweis einer Aerocholie. Zur Differentialdiagnose der Aerocholie kommen nach Hafter (19) und Shirazi (61) die nachstehenden Ursachen in Frage: postoperative Zustände zum Beispiel nach einer biliodigestiven Anastomose oder nach einer Sphinkterotomie, beim Bestehen einer biliodigestiven Fistel, bei Infektion der Gallenwege

mit gasbildenden Bakterien, bei Tumoren, bei Ruptur nach einem Trauma, bei Insuffizienz des Verschlussemechanismus am Sphinkter Oddi sowie bei angeborenen Anomalien.

Zur weiterführenden Diagnostik der "akuten Galle" dienen nun die verschiedenen Verfahren der Cholecysto-Cholangiographie. Die orale Darstellung der Gallenwege bleibt denjenigen Patienten vorbehalten, bei denen sich die akute Symptomatik rasch zurückbildet. (25)

Sofern es das Befinden und der klinische Befund des Patienten zuläßt und sofern keine Kontraindikationen bestehen, sollte nach Brünner (6) das intravenöse Cholangiogramm angewandt werden, das sich unter Umständen durch ein Infusionscholangiogramm ergänzen läßt. Kontraindikationen für die intravenöse Verabreichung von Kontrastmitteln sind: Kontrastmittelüberempfindlichkeiten, ein ausgeprägter Leberparenchymschaden, eine renale Insuffizienz und das Vorliegen einer Hyperthyreose. Bei einer akuten Cholecystitis ergibt sich bei intravenöser Kontrastmittelapplikation entweder ein negatives Cholecystogramm oder es kommt zu einer nur flauen Kontrastierung der Gallenblase; für das Vorliegen einer Entzündung sprechen ferner sich darstellende Gallensteine sowie Lumeneinengungen der extrahepatischen Gallenwege. (36) Auch Naitove (42) berichtet in seiner Arbeit, daß sich bei der akuten Entzündung der Gallenblase nach intravenöser Cholecysto-Cholangiographie der gemeinsame Gallengang darstellt, die Gallenblase hingegen ausgespart bleibt. In der Untersuchung von Morrow (41) wurden 15 Patienten zum Zeitpunkt der akuten Erkrankung einer intravenösen Cholangiographie unterzogen und von diesen Patienten war in vier Fällen nur der gemeinsame Gallengang sichtbar, in zwei Fällen zeigte sich eine steingefüllte Gallenblase und in neun Fällen ergab sich ein negatives Cholecysto- und Cholangiogramm. Gagic (14) unterzog 24 seiner 93 Patienten einer intravenösen Cholangiographie wobei sich

20 mal ein negatives Cholecystogramm zeigte; in den übrigen vier Fällen kontrastierte sich die Gallenblase, davon kamen 2 mal Steine zur Darstellung.

Auch wir kamen bei unserer Untersuchung zu ähnlichen Ergebnissen, da bei der Mehrzahl der Patienten, bei denen eine Cholecysto-Cholangiographie durchgeführt wurde, die Gallenblase sich nicht mit Kontrastmittel anfüllte.

Zur Differentialdiagnose des negativen Cholecystogramms sind hier zu erwähnen: eine mit Steinen angefüllte Gallenblase, ein Verschuß des Ductus cysticus, eine geschrumpfte Gallenblase, erhöhte Serumbilirubinwerte, eine ausgedehnte Leberzellschädigung sowie ein erhöhter präikterischer Druck in den Gallenwegen. (27)

Weiteren röntgenologischen Untersuchungsverfahren, insbesondere der ERCP, kommt in der Diagnostik der "akuten Galle" keine entscheidende Rolle zu. (6)

Hingegen ist in der letzten Zeit die Sonographie immer mehr in den Vordergrund getreten. Als nicht invasives Untersuchungsverfahren belastet sie den Patienten in keiner Weise. So läßt sich mit ihrer Hilfe die Verdachtsdiagnose akute Cholecystitis erhärten, wenn es gelingt, Gallensteine nachzuweisen, eine vergrößerte Gallenblase abzubilden, oder die Kombination dieser beiden Befunde aufzuzeigen. (42)

Bei dem klinischen Verdacht auf das Vorliegen einer "akuten Galle" sind in die differentialdiagnostischen Überlegungen eine Reihe von weiteren Erkrankungen mit einzubeziehen. So deutet Weckner (68) insbesondere auf die oft difficile Abgrenzung zwischen der Cholecystitis acuta und Appendicitis acuta hin. Hierbei wird die klinische Untersuchung besonders dann beeinträchtigt, wenn der Patient adipös ist, straffe Bauchdecken aufweist oder ein hochstehendes Zökum vorliegt. Ebenso beschreibt er mehrere Fälle, bei denen gleichzeitig eine Appendicitis neben der Cholecystitis bestand.

Zur weiteren Differentialdiagnose zählen zusätzlich zur Appendicitis die Penetration oder Perforation eines Ulcus des oberen Gastrointestinaltraktes, die Pankreatitis acuta, das Nierensteinleiden und die Nierenbeckenentzündung; ferner der Myocardinfarkt und die basale Pleuritis. (6) Außerdem ist es möglich, daß eine Hepatitis acuta, ein Leberabszeß und eine Leberstauung der Symptomatologie der akuten Cholecystitis sehr ähnlich sein können. (33)

Unabhängig davon kaschieren eventuell die klinischen Zeichen einer "akuten Galle" andere Krankheitsbilder in dieser Region. Haag (18) zählt dazu unter anderem: eine Neoplasie im Bereich des Leberhilus, tumoröse Prozesse im Bereich der rechten Flexur bzw. im Colon ascendens und Tumoren der Nieren. Nach Ansicht von Rosenthal (50) lassen sich jedoch hinsichtlich der Erkennung akuter Oberbaucherkrankungen durch gezielte Befragung und eingehende Untersuchung des Patienten zusammen mit der routinemäßig durchgeführten Blutuntersuchung die Organdiagnosen treffen. Weiterführende Untersuchungen, besonders die Röntgendiagnostik, helfen dann die Verdachtsdiagnose zu bestätigen.

Zur Therapie der akuten Cholecystitis existieren in der Literatur eine ganze Reihe verschiedener Ansichten. Besonders treten Meinungsverschiedenheiten in der Art des chirurgischen Vorgehens in den Vordergrund. (48) Nach Ram (48) ist eine chirurgische Intervention bei dem Vorliegen einer "akuten Galle" unerlässlich. Zur Art der operativen Therapie sind die Cholecystektomie und die Cholecystostomie zu nennen; hier geht Hess (26) auf die verschiedenen Indikationen dieser zwei Verfahren folgendermaßen ein: für das Vorgehen der Wahl hält er beim Vorliegen einer akuten Gallenblasenerkrankung die Cholecystektomie. Allerdings betont er, daß ein stark reduzierter Allgemeinzustand

stand des Patienten, vor allem bei einem Gallenblasenempyem oder einer Gallenblasenperforation, es ratsam erscheinen lassen, zunächst eine alleinige Cholecystostomie vorzunehmen. Gagic (14) unterzog 22 seiner 93 Patienten einer Cholecystostomie, einmal wegen intraoperativ-technischer Schwierigkeiten und einmal wegen Verschlechterung des Zustandes des Patienten während der Operation. Zudem benennt er weitere Ursachen, die zu dieser Operationstaktik führten: fortgeschrittenes Alter des Patienten, septische Zustände sowie Vorerkrankungen des Patienten renaler-, kardiovaskulärer-, hepatocellulärer- oder pulmonaler Art. Glenn (16) behandelte 14% seiner Patienten primär mit einer Cholecystostomie und ließ sich dabei von dem Grundsatz leiten, nach dem jeweiligen Allgemeinzustand des Patienten den dieser Situation am besten angepassten Eingriff durchzuführen.

Nach einer Arbeit von Jakob (28) wird die Cholecystostomie nur noch ausnahmsweise einmal angewandt, da die moderne Anästhesie dieses Operationsverfahren entbehrlich macht. So unterzog Weckner (68) seine Patienten, selbst bei dem Vorliegen einer Gallenblasenperforation, in keinem Falle einer Cholecystostomie, da nach seiner Ansicht die Cholecystektomie nicht mehr Zeit in Anspruch nimmt als die Cholecystostomie und die Entfernung der Gallenblase eine definitive Therapie darstellt. Auch Hess (26) gibt zu bedenken, daß nach primärer Cholecystostomie bei der überwiegenden Anzahl der Patienten zu einem späteren Zeitpunkt die Cholecystektomie doch noch notwendig wird, da der eigentliche Entzündungsprozeß weiter schwelt. So wurde auch in unserem untersuchten Krankengut eine Cholecystostomie nie durchgeführt.

Maroske (39) ist der Ansicht, daß auch beim Vorliegen einer "akuten Galle" die in der übrigen Gallenwegschirurgie angewandten Methoden Berücksichtigung finden sollten;

dies beinhaltet für ihn, die Kombination der Cholecystektomie mit den üblichen intraoperativen Diagnostikverfahren. Sofern der intraoperative Befund es erfordern, sollten auch bei akuten Gallenblasenerkrankungen weitreichendere Operationsverfahren wie zum Beispiel die Choledochusrevision und nach sorgfältigster Prüfung auch das Anlegen einer biliodigestiven Anastomose oder die transduodenale Papillotomie durchführbar sein. Auch nach der Arbeit von Jakob (28) wird die intraoperative Röntgendiagnostik immer dann durchgeführt, wenn es die Operationssituation erlaubt. Ebenso sollte nach unserer Meinung, soweit es der Operationssitus gestattet, auch bei akuten Gallenwegsaffektionen die allgemein üblichen Diagnostikverfahren intraoperationem angewandt werden können. Von den so erhaltenen intraoperativen Ergebnissen hängt nun das weitere Procedere ab.

Bei der chirurgischen Behandlung unserer 395 Patienten mit einer "akuten Galle" wurde in 290 Fällen eine alleinige Cholecystektomie durchgeführt, bei 63 Patienten erfolgte neben der Cholecystektomie eine Choledochusrevision mit Papillenbougie und anschließendem Primärverschluß des gemeinsamen Gallenganges. In 18 weiteren Fällen wurde nach der Choledochusrevision dieser über eine T-Drainage verschlossen, in zwei Fällen wurde eine transduodenale Papillotomie vorgenommen. Bei vier Patienten war das Anlegen einer biliodigestiven Anastomose erforderlich. In den übrigen 18 Fällen mußte die Cholecystektomie mit einer Erweiterung des chirurgischen Eingriffs kombiniert werden. Bei den von uns untersuchten Patienten mit einer akuten Gallenblasenerkrankung wurde 2 mal die transduodenale Papillotomie vorgenommen, zum einen weil eine Papillenstenose mit multiplen Choledochus-

konkrementen vorlag, zum anderen weil eine Choledochusdilatation bestand und inkrustierte Konkreme an der Papilla Vateri vorhanden waren. Ebenso berichtet Jakob (28) über sechs Fälle mit akuter Cholecystitis, bei denen inkarzerierte Papillensteine und Papillenstenosen vorlagen, die in fünf Fällen mit transduodenaler Sphinkterotomie und in einem Fall durch das Anlegen einer biliodigestiven Anastomose, therapiert wurden. Mit letzterem Verfahren behandelte man auch vier von unseren Patienten; einmal zeigte sich intraoperativ eine schwere phlegmonöse Wandveränderung des Ductus Choledochus; außerdem bestand bei diesem Patienten der Verdacht auf ein inoperables Pankreaskarzinom mit Lymphknotenmetastasen. Im zweiten Fall lag eine distale Choledochusstenose bei Kopfpankreatitis vor; bei dem dritten Patienten hatte der Einbruch der Gallenblase in den gemeinsamen Gallengang diesen völlig aufgebraucht und eine Rekonstruktion unmöglich gemacht. Schließlich im letzten Fall wies der Ductus Choledochus starke Verwachsungen mit der Umgebung auf, die das Anlegen einer biliodigestiven Anastomose ratsam erscheinen ließen.

Bei den erwähnten 18 Patienten, bei denen neben der Sanierung der Gallenwege eine Erweiterung des operativen Eingriffes notwendig wurde, lag in einem Fall ein schwerer pericholecystitischer Abszeß vor, der bis in die Pankreasloge und den Milzstiel hineinragte. In den übrigen 17 Fällen wurde auf Grund der folgenden Zweiterkrankungen eine Ausdehnung des operativen Vorgehens vorgenommen: Appendicitis, Verdacht auf NPL des Magens, Ulcus duodeni, axiale Hiatusgleithernie, Hypernephrom und Zoekaltumor. Auch Salleh (53) berichtet über eine Reihe von Zweiterkrankungen, die zusätzlich zur akuten Cholecystitis operativ angegangen wurden. So beobachtete er unter anderem, 11 mal ein peptisches Ulcus, 1 mal ein Leberzellcarcinom, 1 mal ein Magencarcinom und 1 mal ein Colonicarcinom.

Von unseren 395 Patienten verstarben insgesamt 24 post operativ. In 11 Fällen kam es zu diesen letalen Verläufen nach alleiniger Cholecystektomie, in 2 Fällen nach Cholecystektomie, Gangrevision und Papillenbougie, in einem Fall nach Cholecystektomie, Gangrevision und Papillotomie, in einem Fall nach Cholecystektomie, Gangrevision und dem Anlegen einer biliodigestiven Anastomose, in 5 Fällen nach Cholecystektomie, Gangrevision und dem Einlegen einer T-Drainage, in 3 Fällen nach Cholecystektomie und Appendektomie und schließlich im letzten Fall nach Cholecystektomie, Pankreasteilresektion und Splenektomie.

Wie zu Anfang erwähnt wird bei der Behandlung der "akuten Galle" insbesondere die Frage des Operationszeitpunktes kontrovers diskutiert. So stellt Encke (12) in seiner Arbeit drei Operationstermine bei akuter Cholecystitis zur Diskussion. 1. der sofortige Eingriff innerhalb von 72 Stunden nach Beginn der Symptomatik, 2. die Frühoperation nach Ablauf von 72 Stunden und 3. die Intervalloperation. Hermann (25) stellt annähernd ähnliche Möglichkeiten eines Operationszeitpunktes vor: 1. der Notfalleingriff, 2. der Eingriff nach vollzogener Diagnostik und medikamentöser Therapie und 3. der Eingriff sechs bis acht Wochen nach Abklingen der akuten Entzündungserscheinungen. Mcarthur (40) hingegen vergleicht die traditionelle Behandlungsweise, womit er die konservative Therapie mit nachfolgender electiver Cholecystektomie meint, mit der Frühoperation innerhalb eines Zeitraumes von sieben Tagen.

Brünner (6) erwähnt als Behandlungsmöglichkeit der akuten Gallenblasenerkrankung einmal die Cholecystektomie innerhalb von 48 Stunden, nach dem durch die präoperativen Untersuchungsverfahren die Diagnose gesichert ist

und einmal die elective Cholecystektomie, nachdem die Entzündungszeichen abgeklungen sind. Als Argumente für die Frühoperation bei dem Vorliegen einer "akuten Galle" gelten unter anderem: die Verkürzung der Behandlungsdauer durch frühzeitige chirurgische Intervention und weiterhin bedeutet die Frühoperation eine vorbeugende Maßnahme gegenüber dem Auftreten möglicher Komplikationen, insbesondere der Gallenblasenperforation; außerdem wird angeführt, daß sich der operative Eingriff im akuten Stadium einfacher gestalten und ferner die Sterblichkeit geringer sei. (10, 19, 29, 39, 48)

Im Gegensatz zur Frühoperation werden für die chirurgische Behandlung im Intervall, die nachstehenden Gründe benannt: es besteht die Neigung zur Rückbildung der akuten Cholecystitis unter konservativen Therapiemaßnahmen. Auch eine niedrigere Mortalitätsrate spricht nach einigen Autoren für die elective Cholecystektomie. Ferner werden differentialdiagnostische Schwierigkeiten während des akut entzündlichen Geschehens als Begründung für eine zunächst konservative Therapie angegeben. Zudem wird als weiteres Argument für eine primär konservative Behandlung "akuter Gallen" angeführt, daß insbesondere bei älteren Patienten mit häufig bestehenden Zweiterkrankungen, gleichzeitig eine Therapie dieser Erkrankungen erforderlich ist. (27, 38, 52, 59, 69)

Gleichsam als Kompromiss steht die Behandlung der akuten Cholecystitis innerhalb eines Zeitraumes von ein bis zwei Wochen nach Beginn der Symptomatik. Für diese verzögerte Frühoperation tritt Encke (12) mit dem Hinweis ein, daß während dieser Zeit die Erkrankten für die chirurgische Intervention ausreichend vorbereitet werden können und somit auch die Möglichkeit zu einer ausgedehnten Revision

der Gallenwege gegeben ist. Zusätzlich führt er an, daß auf diese Weise eine präoperative Diagnose zuverlässiger gestellt werden kann und den Patienten ein erneuter Klinikaufenthalt zur Durchführung der electiven Cholecystektomie erspart bleibt. Auch Hess (26) betont, daß die frühzeitige Entfernung der Gallenblase das sicherste Verfahren darstellt; dennoch weist er darauf hin, daß die optimale Vorbereitung des Patienten zur Operation von entscheidender Bedeutung ist. Nach seiner Ansicht ist eine präoperative Vorbereitung insbesondere deshalb erforderlich, weil in vielen Fällen die Cholecystektomie mit der gleichzeitigen Choledochusrevision durchgeführt werden muß. Der Operationszeitpunkt wird demzufolge nach Hess (26) dadurch bestimmt, daß sich der Patient in einer möglichst optimalen Operationsfähigkeit befindet, wobei es nicht unbedingt erforderlich ist, den völligen Rückgang der akuten Beschwerden abzuwarten.

Bei der Behandlung unserer 395 Patienten mit einer "akuten Galle" wurde der Zeitpunkt des chirurgischen Vorgehens nach ähnlichen Überlegungen bestimmt. Während wir in früheren Zeiten im Intervall operierten, haben wir in den letzten Jahren jedoch zunehmend die Frühoperation bevorzugt. Auch wir meinen, daß die möglichst frühzeitige Sanierung der Gallenwege eine definitive Therapie darstellt und einen Schutz vor eventuell komplizierten Verläufen bietet. In vielen Fällen wird es aber durch hohes Alter der Patienten, einen schlechten Allgemeinzustand oder bestehende Begleiterkrankungen erforderlich, eine intensive Vorbereitung der Erkrankten auf die operative Therapie der Gallenwege einzuleiten.

So wurden 127 unserer Patienten mit "akuter Galle" innerhalb der ersten zwei Tage nach Klinikaufnahme operativ

behandelt. Bei 116 Patienten dauerte der präoperative Klinikaufenthalt drei bis sechs Tage. Faßt man nun diese beiden Gruppen zusammen, so wurden 243, also mehr als die Hälfte unserer Patienten, innerhalb der ersten 6 Tage operiert. Von diesen 243 Patienten verstarben insgesamt 16 postoperativ. Bei 70 Erkrankten dauerte der präoperative Klinikaufenthalt zwischen 7 und 12 Tagen, davon sind drei Patienten nach der chirurgischen Behandlung verstorben. Zwischen dem 13. und 18. Tag nach Klinikaufnahme kamen 38 unserer Patienten zur Operation, unter ihnen waren zwei Todesfälle zu verzeichnen. Bei den restlichen 44 Erkrankten nahmen die notwendigen präoperativen Vorbereitungen längere Zeit in Anspruch, so daß diese Patienten erst jenseits des 18. Tages operativ behandelt wurden. Bei diesen 44 Fällen kam es zu drei letalen postoperativen Verläufen.

Schlüsselt man die 127 Patienten, die innerhalb der ersten zwei Tage chirurgisch behandelt wurden, nach den verschiedenen Krankheitsbildern der "akuten Galle" auf, so fallen in diese Gruppe 43 (32.3%) der Patienten mit einem Gallenblasenempyem, von diesen verstarben 4; 42 (31.1%) der Patienten mit einem Gallenblasenhydrops, davon sind keine Todesfälle zu verzeichnen; 23 (23.7%) der Patienten mit einer akuten Cholecystitis, hiervon kam es in 1 Fall zu einem letalen Ausgang; 5 (50.0%) der Patienten mit einem Gallenblasengangrän, auch hier ergab sich kein Todesfall; 4 (50.0%) der Patienten mit einer perforationslosen galligen Peritonitis, ebenfalls ohne einen Sterbefall und 10 (83.3%) der Patienten mit einer freien Gallenblasenperforation wovon 3 der Erkrankten verstarben. Unabhängig vom Operationszeitpunkt ergab sich bei dem Krankheitsbild des Gallenblasenempyems eine Gesamtletalität von 7.5%, bei dem Krankheitsbild des Gallenblasen-

hydrops eine Gesamtlethalität von 3.0%, bei der akuten Cholecystitis eine Letalität von 5.2% und bei der freien Gallenblasenperforation eine Gesamtlethalität von 41.7%.

Wie auch Bußmann (8) berichtet, werden die perforationslose gallige Peritonitis und die freie Gallenblasenperforation in ihrer Prognose von einer rechtzeitigen chirurgischen Intervention bestimmt. Er konnte in seiner Arbeit zeigen, daß mit der Verzögerung der Operation bei dem Krankheitsbild einer galligen Peritonitis, die Überlebensraten der Patienten drastisch abnehmen. Ebenso hebt Hess (26) hervor, daß bei dem Vorliegen einer diffusen galligen Peritonitis ein sofortiges operatives Eingreifen notwendig ist.

Zur Häufigkeitsverteilung der einzelnen Formen der "akuten Galle" liefert Fux (13) eine umfassende Sammelkassistik. Er berichtet über einen Beobachtungszeitraum von 16 Jahren, in dem 1620 Patienten wegen einer "akuten Galle" operativ behandelt wurden. Aufgeschlüsselt nach den verschiedenen Krankheitsbildern fand er bei 31.3% seiner Patienten einen Gallenblasenhydrops, bei 47.5% seiner Patienten ein Gallenblasenempyem, bei 4.3% seiner Patienten eine perforationslose gallige Peritonitis, bei 8.0% seiner Patienten eine freie Gallenblasenperforation und schließlich bei 8.9% seiner Patienten eine Cholecysto-Pankreatitis. In der Arbeit von Gagic (14) zeigten sich die folgenden intraoperativen Befunde: von den 93 Patienten mit einer akuten Gallenblasenerkrankung wiesen 57 der Erkrankten eine ödematöse und vergrößerte Gallenblase auf, 12 mal wurde ein Gangrän der Gallenblasenwand festgestellt, in 19 Fällen bestand ein Empyem bzw. ein Gallenblasenhydrops und fünf mal wurde eine freie Perforation der Gallenblase beobachtet.

Bei unseren 395 Patienten ergab sich die nachstehende Häufigkeitsverteilung der "akuten Galle": intraoperationem fand sich bei 133 (33.7%) der Patienten ein Gallenblasenempyem, bei 135 (34.2%) der Patienten ein Gallenblasenhydrops, bei 97 (24.6%) der Patienten eine akute Cholecystitis, bei 10 (2.5%) der Patienten ein Gallenblasengangrän, bei 12 (3.0%) der Patienten eine freie Gallenblasenperforation und bei den restlichen 8 (2%) der Patienten eine perforationslose gallige Peritonitis.

Wie schon vorher erwähnt, entsteht die akute Cholecystitis in den meisten Fällen auf dem Boden einer chronischen Gallenblasenentzündung. (33) Dies zeigt sich oftmals auch bei der histologischen Gallenblasen-Untersuchung post operationem. So fand Raine (47) bei der mikroskopischen Untersuchung der Gallenblasenpräparate, von den Patienten, die er wegen einer akuten Cholecystitis behandelt hatte, in 9.3% der Fälle die Zeichen einer akuten Gallenblasenentzündung, in 67.4% der Fälle sowohl akute als auch chronische Entzündungszeichen und in 23.3% der Fälle das Vorliegen einer chronischen Cholecystitis. In der Arbeit von Weckner (68) ergab die histologische Untersuchung von 487 Präparaten der Gallenblase 107 mal eine seröse Cholecystitis, 283 mal phlegmonöse und gangränöse Veränderungen der Gallenblasenwand und 97 mal eine chronisch rezidivierende Entzündung. In unserem Krankengut erfolgte bei 387 (98.0%) der Patienten eine mikroskopische Untersuchung des Gallenblasenoperationspräparates, wobei sich in 152 der Fälle eine chronische Cholecystitis und in 108 der Fälle eine chronische Cholecystitis mit Pericholecystitis zeigte. Bei 60 der Patienten ergab die Histologie einen akut entzündlichen Schub einer chronischen Cholecystitis, bei 58 der Patienten eine ulcero-phlegmonöse Cholecystitis und bei 9 der Patienten bestanden die Zeichen einer akut entzündeten Gallenblase.

Zu den Komplikationen, die sich direkt an eine Sanierung der Gallenwege anschließen können, zählen nach Hess (26) insbesondere: die Entwicklung eines Ikterus, einer Gallenfistel, einer Cholangitis sowie die Entstehung einer Peritonitis. Weniger schwerwiegend sind postoperative Wundheilungsstörungen. So beobachtete Gagic (14) bei seinen Patienten 11 mal das Auftreten einer Wundinfektion, 7 mal entweder einen subphrenischen-, einen subhepatischen-, bzw. einen intraabdominellen Abszeß. Fünf Patienten erlitten post operativ kardiale- und fünf weitere Patienten respiratorische Komplikationen. Auch bei Salleh (53) waren die häufigsten Störungen des post operativen Verlaufs die Wundinfektionen. Bei 5.5% seiner Patienten entwickelte sich im Anschluß an die chirurgische Therapie ein paralytischer Ileus und an weiteren Komplikationen traten auf: protrahierte Gallenabsonderung nach Entfernung der T-Drainage, Infektionen des Respirationstraktes, Nachblutungen und Oligurie.

Wir konnten bei 65 (16.5%) unserer Patienten postoperationem eine nicht letale Komplikation beobachten. Zu den häufigsten zählten dabei: die sekundäre Wundheilung, die Ausbildung eines Seroms sowie die Pneumonie. Besonders erwähnenswert sind ferner das Auftreten von drei Fällen mit einem Platzbauch, drei Fällen mit einem Wundabszeß, zwei Fällen mit einer Gallenfistel, einem Fall mit einem subphrenischen Abszeß und einem Fall mit einem mechanischen Ileus.

Während bei einer unkomplizierten Cholelithiasis die operative Sanierung der Gallenwege nur mit einer Letalität von unter 1% belastet ist, (34) steigt sie, wie ein Überblick der Literatur zeigt, beim Vorliegen einer "akuten Galle" deutlich an. Im Gegensatz zu Salleh (53) und Orito (43), bei denen die Mortalität nach operativer Behandlung der akuten Gallenblasenerkrankung nur bei 0.5% bzw. 1.3% lag, sind die Sterblichkeitsraten bei anderen

Autoren jedoch höher. So berichtet Naitove (42) von einer 3.3% igen Letalität, Jacob (28) von einer 6.1% igen Letalität, Fux (13) von einer 9.19% igen Letalität und Gagic (14) von einer 9.6% igen Letalitätsrate.

Bei unseren 395 Patienten, bei denen die Cholelithiasis durch das Krankheitsbild der "akuten Galle" kompliziert wurde, betrug die Gesamtletalität 6.1%; das waren 24 Patienten, von denen 17 über 60 Jahre alt waren.

Analysiert man die Anzahl der Verstorbenen nach ihrem Alter, so konnte Fux (13) deutlich zeigen, daß ein Zusammenhang zwischen dem Alter der Patienten und dem Anstieg der Mortalität besteht. Bei seinen Patienten mit "akuter Galle" unter 60 Jahren betrug die Sterblichkeit 4.47%. Hingegen lag sie bei den Patienten, die das 60igste Lebensjahr überschritten hatten, bei 19.8%. Schlüsselt man die Anzahl der Todesfälle nach den verschiedenen Krankheitsbildern auf, so sind, wie schon vorher erwähnt, die Gallenblasenperforation und das Gallenblasengrän mit einer erheblich höheren Todesrate belastet. (3)

Bußmann (8) verzeichnete bei seinen Patienten mit einer freien Gallenblasenperforation bzw. einer perforationslosen galligen Peritonitis Todesfälle bei 51.0% der Erkrankten. In einer anderen Arbeit über die beiden letztgenannten Krankheitsbilder wird von insgesamt 54.0% Verstorbenen berichtet. (7)

Bezogen auf diese beiden Krankheitsbilder kamen fünf der zwölf Patienten aus unserem Krankengut mit einer freien Gallenblasenperforation im Anschluß an die operative Sanierung der Gallenwege ad exitum, während hingegen bei dem Vorliegen einer perforationslosen galligen Peritonitis in keinem Fall ein letaler Ausgang beobachtet

wurde. Auch bei unseren Patienten mit einem Gallenblasengangrän war postoperativ kein letaler Verlauf zu verzeichnen.

Wie auch Shameyh (60) und andere Autoren (38) in ähnlicher Weise vertreten, sind wir abschließend der Meinung, daß sich die hohe Letalität bei dem Krankheitsbild der "akuten Galle" nur dadurch herabsetzen läßt, daß man in jüngeren Jahren des Patienten eine einmal bekannte und zu diesem Zeitpunkt oft noch unkomplizierte Cholelithiasis vorbeugend operativ behandelt. Diese Überlegung wird auch deshalb noch bestärkt, daß bei fortgeschrittenem Alter der Patient in zunehmendem Maße, wie auch unsere Untersuchung zeigte, Begleiterkrankungen vorliegen, die das Operationsrisiko zusätzlich erhöhen.

Hat sich als Komplikation der Cholelithiasis einmal eine "akute Galle" entwickelt, so treten wir nach Möglichkeit für die Frühoperation ein. Es hat sich gezeigt, daß man innerhalb von zwei bis drei Tagen die Patienten auf den operativen Eingriff entsprechend vorbereiten kann, insbesondere lassen sich in dieser Zeitspanne bestehende Elektrolytstörungen ausgleichen, was für die Prognose der "akuten Galle" von Bedeutung ist.

IX. ZUSAMMENFASSUNG

Die Bezeichnung "akute Galle" ist ein Begriff aus dem täglichen klinischen Sprachgebrauch. Es werden unter diesem Überbegriff je nach Autor verschiedene Krankheitsbilder subsummiert.

In der vorliegenden Arbeit berichten wir über 395 Patienten mit einer "akuten Galle", die in den Jahren 1968 - 1978 in der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz operativ behandelt wurden. Im einzelnen handelte es sich um Patienten mit einem Gallenblasenempyem, einem Gallenblasenhydrops, einer akuten Cholecystitis, einem Gallenblasengangrän, einer freien Gallenblasenperforation sowie einer perforationslosen galligen Peritonitis.

Auf die Ätiologie der "akuten Galle", ihre epidemiologische Bedeutung, die Erfassung einer exakten Anamnese, die Symptomatologie, den klinischen Befund sowie auf die Aussagekraft der präoperativen Röntgendiagnostik und die Sonographie wird näher eingegangen. Es kommen die in der Literatur kontrovers diskutierten Therapiemöglichkeiten beim Vorliegen akuter Gallenblasenerkrankungen zur Diskussion. So treten wir auf Grund unserer Untersuchungen bei der operativen Behandlung "akuter Gallen" für die Cholecystektomie in Kombination mit den üblichen intraoperativen Diagnostikverfahren ein.

Im Hinblick auf den Zeitpunkt der Operation streben wir nach Möglichkeit eine frühzeitige Sanierung des Krankheitsherdes an. Allerdings weisen wir auch darauf hin, daß es in vielen Fällen erforderlich wird, die Patienten wegen ihres hohen Alters, einem reduzierten Allgemeinzustand bzw. bestehender Zweiterkrankungen, einer intensiven Operationsvorbereitung zu unterziehen. Bei

vielen Patienten ist jedoch die notwendige Operationsvorbereitung durchaus im Rahmen der Frühoperation möglich.

Beim Vorliegen einer galligen Peritonitis, sind wir, wie auch andere Autoren, der Ansicht, daß nur die sofortige chirurgische Intervention die hohe Letalität dieses Krankheitsbildes senken kann.

Insgesamt ist die "akute Galle" bei ihrer operativen Behandlung, verglichen mit der operativen Behandlung bei unkomplizierter Cholelithiasis, mit einer deutlich höheren Sterblichkeitsrate belastet. Diese kann nach unserer Meinung nur dann herabgesetzt werden, wenn bei bekanntem Steinleiden vorbeugend chirurgisch eingegriffen wird.

X. LITERATURVERZEICHNIS

- 1) Berk, J.E.: Zit. nach Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie. 4. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1979
- 2) Bevan, P.G.: Acute gallbladder disease. Ann. R. Coll. Surg. Engl. 60 (1978) 471-475
- 3) Bill, K., Belber, J.P.: Diagnosis of Gangrene and Perforation of the Gallbladder by Endoscopic Retrograde Cholangiography. Am. J. Roentgenol. 130 (1978) 67-70
- 4) Brünner, H., Neher, M., Schmidt, H.-D.: Pankreasbeteiligung bei akuter Cholecystitis. Therapiewoche. 28 (1978) 1419-1422
- 5) Brünner, H., Schmidt, H.-D., Ehlert, C.P.: Papillenbougie rung oder transduodenale Papillotomie. Zbl. Chir. 99 (1974) 783-787
- 6) Brünner, H., Schmitt-Köppler, A.: Taschenbuch der Chirurgie. Bd. II.: Spezielle Chirurgie - Intestinaltrakt - Parenchymatöse Abdominalorgane - Hernien. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart New York 1979
- 7) Bußmann, J.F., Loewe, K.R., Kohler-Heurich, H.: Die freie Gallenblasenperforation und die perforationslose gallige Peritonitis. Langenbecks Arch. Chir. 333 (1973) 133-144
- 8) Bußmann, J.F., Storz, L.W.: Die freie Perforation der Gallenblase. Therapiewoche. 28 (1978) 1425-1428
- 9) Corning, H.K.: Lehrbuch der Topographischen Anatomie. Zwanzigste und einundzwanzigste Aufl. Verlag von J.F. Bergmann, München 1942
- 10) Dichtl, K.: Perforation der Gallenblase. Münch.med. Wschr. 114 (1972) 2054-2056

- 11) Eder, M., Gedigk, P.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. 30. Aufl. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York 1977
- 12) Encke, A., Seufert, R.: Die Operationsindikation bei akuter Cholecystitis. Therapiewoche. 28 (1978) 1393-1394
- 13) Fux, H.D., Hammann, H.J., Hahn, K.: Die "akute Galle". Operationsindikation, Operationstaktik und -technik sowie Ergebnisse bei 1620 Fällen. Therapiewoche. 28 (1978) 1406-1416
- 14) Gagic, N., Frey, Ch.F., Gaines, R.: Acute Cholecystitis. Surg. Gynecol.Obstet. 140 (1975) 868-874
- 15) Ganong, W.F.: Lehrbuch der Medizinischen Physiologie. Dritte Aufl. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 1974
- 16) Glenn, F.: Acute Cholecystitis. Surg. Gynecol. Obstet. 143 (1976) 56-60
- 17) Gross, R., Schölmerich, P.: Lehrbuch der Inneren Medizin. Fünfte Aufl. F.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart - New York 1977
- 18) Haag, W.: Erscheinungsformen und Fehldeutungen der "akuten Galle". Therapiewoche. 28 (1978) 1405
- 19) Hafter, E., Knoblauch, M.: Praktische Gastroenterologie. 6. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1978
- 20) Hamelmann, H., Tauber, R.: Die intraoperative Gallengangsdiagnostik. Chir. Praxis 19 (1975) 481-490
- 21) Hauss, W.H.: Lehrbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. J.F. Lehmanns Verlag, München 1973
- 22) Heberer, G., Köle, W., Tscherne, H.: Chirurgie. 3. Aufl. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York 1980

- 23) Hegglin, J.: Chirurgische Untersuchung. 2. Aufl.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1978
- 24) Hegglin, M., Siegenthaler, W.: Differentialdiagnose
innerer Krankheiten. 14. Aufl. Georg Thieme Verlag,
Stuttgart New York 1980
- 25) Hermann, R.E.: Acute Cholecystitis. J.A.M.A. 234
(1975) 1261-1262
- 26) Hess, W.: Cholecystitis, Cholelithiasis und Ihre Kom-
plikationen. In: Demling, L.: Klinische Gastroentero-
logie. Bd.II. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1973
- 27) Hornbostel, H., Kaufmann, W., Siegenthaler, W.: Innere
Medizin in Praxis und Klinik. Bd. IV.: Verdauungs-
trakt, Ernährungsstörungen, Stoffwechsel, Vergiftungen.
2.Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1978
- 28) Jacob, H.: Die Frühoperation der akuten Cholecystitis.
Z.ärztl. Fortbild. 71 (1977) 903-905
- 29) Jiménez, C.P.: Die Behandlung der Gallenblasenperfora-
tion und des Gallensteinileus. Münch. med. Wschr. 108
(1966) 1323-1329
- 30) Kahle, W., Leonhardt, H., Platzer, W.: Taschenatlas
der Anatomie. Bd.2.: Innere Organe. 2.Aufl. Georg
Thieme Verlag, Stuttgart 1976
- 31) Karlson, P.: Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Medi-
ziner und Naturwissenschaftler. 9.Aufl. Georg Thieme
Verlag, Stuttgart 1974
- 32) Kent, S.J.S., Menzies-Gow, N.: Biliary peritonitis
without perforation of the gallbladder in acute chole-
cystitis. Br. J. Surg. 61 (1974) 960-962
- 33) Krupp, M.A., Chatton, M.J.: Diagnose und Therapie in
der Praxis. Hrsg. Huhnstock, K., Kutscha, W. Vierte
Aufl. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York 1976

- 34) Largiadèr, F., Säuberli, H., Wicki, O.: Check-liste Viszerale Chirurgie. 2. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1979
- 35) Leonhardt, H.: Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen. 4. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1974
- 36) Lissner, J.: Radiologie II. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1979
- 37) MacDonald, J.A.: Early cholecystectomy for acute cholecystitis. C.M.A. Journal. 19 (1974) 796-799
- 38) Mallet-Guy, P., Ungeheuer, E., Welch, C., Encke, A.: Chirurgie der akuten Cholecystitis. Langenbecks Arch. Chir. 341 (1976) 151-160
- 39) Maroske, D.: "Akute Galle": Operationsindikation und Operationszeitpunkt. Therapiewoche. 28 (1978) 1389-1390
- 40) Mcarthur, P., Cuschieri, A., Sells, R.A., Shields, R.: Controlled clinical trial comparing early with interval cholecystectomy for acute cholecystitis. Br.J. Surg. 62 (1975) 850-852
- 41) Morrow, D.J., Thompson, J., Wilson, S.E.: Acute Cholecystitis in the Elderly. Arch. Surg. 113 (1978) 1149-1152
- 42) Naitove, A.: When Cholecystectomy? Hospital Practice. 13 (1978) 121-128
- 43) Orito, M., Kazarian, K.K., Mersheimer, W.L.: Elective Cholecystectomy Following Acute Cholecystitis: An Analysis of 153 Consecutive Cholecystectomies. Review of Surgery. 32 (1975) 368-370
- 44) Ortmann, G., Mastny, K.H.: Die Prognose der galligen Perforationsperitonitis. Dt.Gesundh.-Wesen 31 (1976) 1460-1462

- 45) Pschyrembel, W.: Klinisches Wörterbuch mit klinischen Syndromen. 251 Aufl. Walter de Gruyter, Berlin New York 1972
- 46) Radiologie: Hrsg. Zentrum Radiologie der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg im Breisgau. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York 1976
- 47) Raine, P.A.M., Gunn, A.A.: Acute cholecystitis. Br.J. Surg. 62 (1975) 697-700
- 48) Ram, M.D., Bergese, J., Brown, H.W.: Surgical Treatment Of Acute Cholecystitis. The American Surgeon 43 (1977) 763-767
- 49) Riesenfeld, G.: Perforation of the Gallbladder. International Surgery 52 (1969) 218-225
- 50) Rosenthal, A.: Zur Differentialdiagnose bei der "akuten Galle". Therapiewoche 28 (1978) 1397-1398
- 51) Rossetti, M.: Die akute Cholecystitis. Helv. chir. Acta 41 (1974) 767-771
- 52) Saegesser, M.: Spezielle Chirurgische Therapie. 8. Aufl. Verlag Hans Huber, Bern Stuttgart Wien 1972
- 53) Salleh, H.B.M., Balasegaram, M.: Treatment of acute cholecystitis by routine urgent operation. Br.J.Surg. 61 (1974) 705-708
- 54) Schettler, G.: Innere Medizin. 4. Aufl. Bd.II. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976
- 55) Schinz, H.R., Baensch, W.E., Friedl, E., Uehlinger, E.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Bd.IV.: Innere Organe, Teil II, 5. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1952
- 56) Schinz, H.R., Glauner, R., Uehlinger, E.: Röntgendiagnostik Ergebnisse 1952-1956. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1957
- 57) Schmidt, R.F., Thews, G.: Einführung in die Physiologie des Menschen. 17.Aufl. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York 1976

- 58) Scott, I.H., Bethea, R.: Perforation of the Gallbladder. International Surgery 57 (1972) 339
- 59) Serý, Z., Král, V., Entner, M.: Erfahrungen bei der chirurgischen Behandlung der akuten Cholecystitis. Zbl. Chirurgie 102 (1977) 143-150
- 60) Shamiyeh, F.: Die freie Gallenblasenperforation. Med. Klin. 70 (1975) 1563-1565
- 61) Shirazi-S., S. Zike, W.L., Printen, K.J.: Spontaneous Enterobiliary Fistulas. Surg. Gynecol. Obstet. 137 (1973) 769-772
- 62) Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie. 4. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1979
- 63) Sobotta, J., Becher, H.: Atlas der Anatomie des Menschen. Hersg.: Ferner, H., Staubesand, J. Bd. 2: Eingeweide. 17. Aufl. Urban & Schwarzenberg, München Berlin - Wien 1972
- 64) Thurn, P., Bücheler, E.: Einführung in die Röntgen-diagnostik. 6. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1979
- 65) Vosserschulte, K., Lasch, H.G., Heinrich, F.: Innere Medizin und Chirurgie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1979
- 66) Wacha, H., Brandt, P., Ungeheuer, E.: Bakteriologische Untersuchung bei akuter und chronischer Cholecystitis. Therapiewoche 28 (1978) 1401-1402
- 67) Waldeyer, A., Mayet, A.: Anatomie des Menschen. Erster Teil: Allgemeine Anatomie Rücken Bauch Becken Bein. 13. Aufl. Walter De Gruyter, Berlin New York 1976
- 68) Weckner, W., Götze, K.J.: Erfahrungen bei der operativen Behandlung der akuten Cholecystitis. Zbl. Chir. 100 (1975) 343-351
- 69) Wolff, H.P., Weihrauch, T.R.: Internistische Therapie 1980. 3. Aufl. Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1980

- 70) Zollinger, H.U.: Pathologische Anatomie. Bd. II.:
Spezielle Pathologie. 4 Aufl. Georg Thieme Verlag,
Stuttgart 1976

Herrn Professor Dr. med. H.-D. Schmidt danke ich
für das Dissertationsthema und für die Betreuung
während der Erstellung dieser Arbeit.

XI. LEBENS LAUF

Andreas Krüll
Eggstraße 16
7800 Freiburg

Geb. 20.3.55	in Düsseldorf als Sohn der Eheleute Dr. med. C.Th. Krüll u. Ursula Krüll geborene Velten
Ostern 1962 - 31.3.66	Besuch der katholischen Volksschule am Paulusplatz in Düsseldorf
20.4.66 - 8.6.74	Besuch des Städtischen Rethel- Gymnasiums in Düsseldorf mit dem Abschluß: Zeugnis der Reife
12.9.74	Beginn des Studiums der Chemie an der Technischen Hochschule Aachen
28.5.75	Studienwechsel und Beginn des Stu- diums der Humanmedizin an der Jo- hannes Gutenberg-Universität in Mainz
31.8.77	Ärztliche Vorprüfung
31.8.78	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
22.8.80	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
26.10.81	Ärztliche Prüfung

12.11.81

Approbation als Arzt

18.12.81

Eheschließung mit der Ärztin
Brigitte Ch. Meurer, geboren
am 17.11.47 in Frankfurt/Main

